



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

CLÍNICA DE ESPÉCIES PECUÁRIAS

CETOSE EM BOVINOS DE LEITE

Ana Sofia Dias Trindade

Orientador:

Professora Doutora Elisa Bettencourt

Co-Orientador:

Dr. João Paisana

Évora, Novembro de 2011

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

CLÍNICA DE ESPÉCIES PECUÁRIAS

CETOSE EM BOVINOS DE LEITE

Ana Sofia Dias Trindade, nº 21 664

Orientador:

Professora Doutora Elisa Bettencourt

Co-Orientador:

Dr. João Paisana

RESUMO

Este relatório descreve as actividades desenvolvidas no estágio final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, na Clínica de Espécies Pecuárias. O estágio realizou-se em três locais diferentes. A primeira parte foi realizada numa exploração Agro-pecuária de bovinos de leite em regime intensivo, permitindo aprofundar as práticas de manejo deste tipo de exploração. A segunda decorreu em clínica de sistema ambulatorio em regime de minifúndio. A terceira parte consistiu no acompanhamento da clínica ambulatoria em explorações de bovinos de leite em sistema intensivo. A revisão bibliográfica e caso clínico têm como tema “Cetose em bovinos de leite”. Esta doença afecta ruminantes em produção intensiva, quando a ingestão alimentar não é suficiente para repor os níveis energéticos exigidos. Apresenta uma alta prevalência nos efectivos, o que foi confirmado no estudo. O seu impacto económico é importante, propondo-se algumas medidas a instalar na prevenção desta afecção.

Palavras-chave: bovinos, cetose, produção intensiva, nível energético, prevenção.

ABSTRACT

This thesis here presented pretends to report the activities developed in the curricular stage made in Veterinary Medicine, under the theme Clinic of Farm Species. The stage was done in three different places. The first was developed in a dairy bovine farm, allowing me to understand the practical management of this kind of farm. The second part occurred in ambulatory clinic system, made in small-size farms. The third part had place in intensive dairy bovine farms. The bibliography revision and clinic case are under the theme “Ketosis in dairy bovines”. This clinic condition affects high production dairy cows, when the energy intake is not enough to fulfill the energy levels required. It presents a high prevalence level, wich was conformed by the study. Its economic impact is important, reason why is proposed some prophylactic measures to take in the dairy farm.

Key words: bovine, ketosis, high production, energetic level, prevention.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. João Paisana pela disponibilidade e bom humor com que me aceitou neste estágio. Agradeço também todas as atenções que teve comigo, muito além dos deveres de Co-Orientador.

À Regina e ao Eduardo, trabalhadores da Agropecuária Afonso Paisana S.A., pelo companheirismo e por terem tornado a minha estadia muito melhor, a todos os níveis.

Ao Pescador, meu padrinho de curso, pela paciência e conhecimentos que prontamente partilhou comigo. Ao Zé Manel, ao Madeiras e ao João, pelo acolhimento perfeito com que me receberam em Vouzela.

À Doutora Elisa Bettencourt, pela disponibilidade em me aceitar como tutoranda, pela paciência, pelas conversas sobre tudo e mais alguma coisa, por me ter cativado o gosto pelos cavalos, pelo *reiki* e pela acupuntura, entre outros.

À Joana Fonseca e à Isabel Pimentel, pelas noitadas de estudo e diversão, amigas da faculdade, mas sobretudo de vida, de viagens, de jantaradas, de parvoíces e conversas sérias, de mnemónicas absurdas mas extremamente úteis, pelo gosto que me dão pela vida. À Ritinha, pelo enorme companheirismo. À Margarida, pela ajuda e apoio neste momento, pelas dicas sempre certas. A todos os colegas que se tornaram amigos, no ambiente tão característico que é o de Évora.

À Andreia Cotta, pela amizade à prova de tudo, pela maturidade que me transmite, pelo interesse pelas mesmas coisas, sobretudo, e acima de tudo, parvoíces.

Aos meus pais, por todo o apoio, por estarem sempre lá, por tornarem este sonho possível.

À minha irmã Rita, por ser a base da pessoa que sou, pelas opiniões sempre certeiras, por ser a minha metade.

ÍNDICE GERAL

Pág.

RESUMO	i
ABSTRACT	ii
AGRADECIMENTOS	iii
ÍNDICE GERAL.....	iv
ÍNDICE DE FOTOGRAFIAS.....	vii
ÍNDICE DE TABELAS	viii
ÍNDICE DE GRÁFICOS	ix
ÍNDICE DE ESQUEMAS	x
LISTA DE ABREVIATURAS	xi
1. INTRODUÇÃO	1
2. ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS E CASUÍSTICA	4
2.1. MANEIO E CLÍNICA DE UMA EXPLORAÇÃO DE LEITE EM REGIME INTENSIVO.....	4
2.1.1 SANIDADE ANIMAL	7
2.1.2 CONTROLO REPRODUTIVO.....	7
2.1.3 PROFILAXIA	9
2.1.4 CLÍNICA MÉDICA	10
2.1.4.1 SISTEMA REPRODUTOR	10
2.1.4.2 EXAMES COMPLEMENTARES.....	13
2.1.5 CLÍNICA CIRÚRGICA.....	14
2.1.5.1 SISTEMA LOCOMOTOR.....	14
2.1.5.2 SISTEMA DIGESTIVO	15
2.1.6 NECRÓPSIAS.....	17
2.2 CLÍNICA AMBULATORIA EM SISTEMAS DE MINIFUNDIO	18
2.2.1 SANIDADE ANIMAL	18

2.2.2 CONTROLO REPRODUTIVO	21
2.2.3 PROFILAXIA	23
2.2.4 CLÍNICA MÉDICA	23
2.2.4.1 SISTEMA REPRODUTOR E GLÂNDULA MAMÁRIA	24
2.2.4.2 SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO	29
2.2.4.3 SISTEMA DIGESTIVO	31
2.2.4.4 SISTEMA RESPIRATÓRIO.....	35
2.2.4.5 DOENÇAS INFECTO-CONTAGIOSAS.....	37
2.2.4.6 DOENÇAS METABÓLICAS	39
2.2.4.7 OFTALMOLOGIA	41
2.2.4.8 SISTEMA URINÁRIO	41
2.2.5 CLÍNICA CIRÚRGICA.....	42
2.2.5.1 SISTEMA DIGESTIVO	42
2.2.6 NECRÓPSIAS.....	43
2.3 CLÍNICA AMBULATORIA EM SISTEMAS INTENSIVOS	43
2.3.1 SANIDADE ANIMAL	44
2.3.2 CONTROLO REPRODUTIVO	46
2.3.3 PROFILAXIA	46
2.3.4 CLÍNICA MÉDICA	47
2.3.4.1 SISTEMA DIGESTIVO	47
2.3.5 CLÍNICA CIRÚRGICA.....	48
2.3.5.1 SISTEMA DIGESTIVO	49
2.3.5.2 SISTEMA REPRODUTOR	50
2.3.6 NECRÓPSIAS.....	52
3. MONOGRAFIA: CETOSE EM BOVINOS DE LEITE	53
3.1 FISILOGIA DO METABOLISMO ENERGÉTICO	54

3.1.1 PROCESSOS DE ARMAZENAMENTO DE ENERGIA E SUA UTILIZAÇÃO	54
3.1.1.1 O PROCESSO PÓS-PRANDIAL	54
3.1.1.2 O PROCESSO EM ALTURA DE CARÊNCIA ENERGÉTICA	56
3.2 A CETOSE	62
3.2.1 PATOFISIOLOGIA	62
3.2.2 CLASSIFICAÇÕES DE CETOSE	64
3.2.3 FACTORES PREDISPOANTES DE CETOSE	68
3.2.4 HIPERCETONÉMIA: RELAÇÃO COM PREDISPOSIÇÃO PARA OUTRAS DOENÇAS	72
3.2.5 DIAGNÓSTICO	75
3.2.5.1 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS	76
3.2.6 PROGNÓSTICO	77
3.3 O TRATAMENTO MÉDICO	77
3.4 A APOSTA NA PREVENÇÃO	82
4. CASO CLÍNICO: INFLUÊNCIA DA EXISTÊNCIA DE CETOSE CLÍNICA E SUBCLÍNICA NA PRODUÇÃO DE LEITE	85
4.1 INTRODUÇÃO	85
4.2 MATERIAIS E MÉTODOS	87
4.3 RESULTADOS	88
4.4 DISCUSSÃO	88
4.5 CONCLUSÃO	91
5. CONCLUSÃO	92
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	93

ÍNDICE DE FOTOGRAFIAS

	Pág.
FOTOGRAFIA 1: DELVOTEST®. AMOSTRAS IDENTIFICADAS COM O NÚMERO DOS ANIMAIS. A AMOSTRA DA ESQUERDA É UM TESTE NEGATIVO E A AMOSTRA DA DIREITA, UM TESTE POSITIVO.....	14
FOTOGRAFIA 2: TACO COLOCADO NUM BOVINO COM ABCESSO SOLEAR.	15
FOTOGRAFIA 3: BLOQUEIO ANESTÉSICO LOCAL EM LINHA.....	17
FOTOGRAFIA 4: VITELLO COM MALFORMAÇÃO CONGÉNITA.....	34
FOTOGRAFIA 5: SUÍNOS COM 'MAL RUBRO', NO ESTADO AGUDO. PODEM OBSERVAR-SE AS MANCHAS AVERMELHADAS NA PELE DOS ANIMAIS.....	38
FOTOGRAFIA 6: LAPAROTOMIA EXPLORATÓRIA. PRESENÇA DE INÚMERAS PERFURAÇÕES INTESTINAIS E EXTENSA CONTAMINAÇÃO FECAL.....	43
FOTOGRAFIA 7: LAPAROTOMIA EXPLORATÓRIA, EVIDÊNCIA DO CECO DISTENDIDO E DA INCISÃO PELA QUAL FORAM REMOVIDOS O AR E ALGUM CONTEÚDO.....	50
FOTOGRAFIA 9: CESARIANA. EXTRACÇÃO E ABERTURA DO ÚTERO, PARA RETIRADA DOS MEMBROS POSTERIORES, QUE NÃO FOI POSSÍVEL RETIRAR APÓS A FETOTOMIA.....	51
FOTOGRAFIA 8: FETO EXTERIORIZADO, APÓS A SECÇÃO DA CABEÇA.....	51

ÍNDICE DE TABELAS

Pág.

TABELA 1: DISTRIBUIÇÃO DAS ACÇÕES REALIZADAS NO CONTROLO REPRODUTIVO (DG: DIAGNÓSTICO DE GESTAÇÃO; N= 180, FR EM %).	7
TABELA 2: DISTRIBUIÇÃO DAS VACINAS ADMINISTRADAS (N=25, FR %).	10
TABELA 3: DISTRIBUIÇÃO DAS AFECÇÕES REFERENTES AO SISTEMA REPRODUTOR (QO= QUISTO OVÁRICO; N= 6, FR EM %).	10
TABELA 4: ACÇÕES DE CONTROLO REPRODUTIVO, POR ACÇÃO E ESPÉCIE (DG: DIAGNÓSTICO DE GESTAÇÃO; P I/S: PROGRAMA DE INDUÇÃO/SINCRONIZAÇÃO DA OVULAÇÃO; N= 100, FR EM %). 21	
TABELA 5: DISTRIBUIÇÃO DAS MEDIDAS DE PROFILAXIA REALIZADAS, CONSOANTE A ESPÉCIE (N=167, FR EM %).	23
TABELA 6: DISTRIBUIÇÃO DAS AFECÇÕES DO SISTEMA REPRODUTOR, POR ENTIDADE CLÍNICA E ESPÉCIE ANIMAL (MMA= MASTITE-METRITE-AGALÁXIA; N= 37, FR EM %;).	24
TABELA 7: DISTRIBUIÇÃO DA MASTITE, POR ESPÉCIE ANIMAL (N= 12, FR EM %).	27
TABELA 8: DISTRIBUIÇÃO DAS AFECÇÕES DO SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO, EM FUNÇÃO DA ENTIDADE CLÍNICA E DA ESPÉCIE (N= 23, FR EM %).	29
TABELA 9: DISTRIBUIÇÃO DAS AFECÇÕES DO SISTEMA DIGESTIVO, EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE AFECTADA (N=21, FR EM %).	32
TABELA 10: DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS INFECTO-CONTAGIOSAS, POR ESPÉCIE (N= 25, FR EM %).. 37	
TABELA 11: DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS METABÓLICAS, POR ESPÉCIE ANIMAL (N=10, FR EM %).	39
TABELA 12: DISTRIBUIÇÃO DAS INTERVENÇÕES DE SANEAMENTO REALIZADAS EM BOVINOS EM FUNÇÃO DA SUA APTIDÃO PRODUTIVA (N= 1834, FR EM %).	44
TABELA 13: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA OBSERVADA NA CLÍNICA MÉDICA, POR AFECÇÃO (N=5, FR EM %).	47
TABELA 14: DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA OBSERVADA NA CLÍNICA CIRÚRGICA, POR ACÇÃO DESENVOLVIDA (N=4, FR EM %).	49
TABELA 15: COMPARAÇÃO DE DIFERENTES METABOLITOS NO SANGUE E NO FÍGADO, ENTRE ANIMAIS SAUDÁVEIS E COM CETOSE (ADAPTADO DE SCHMIDT E VAN VLECK, 1974).	64
TABELA 16: TRATAMENTO BASE PRECONIZADO PARA A RESOLUÇÃO DA CETOSE (BID= DUAS VEZES DIÁRIAS; SID= UMA VEZ DIÁRIA).	78
TABELA 17: TRATAMENTO ADJUVANTE PRECONIZADO PARA A RESOLUÇÃO DA CETOSE.	79
TABELA 18: EFEITO DA EXISTÊNCIA DE CETOSE NA PRODUÇÃO DE LEITE NO PICO DE LACTAÇÃO (MÉDIA E DESVIO PADRÃO).	88

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Pág.

GRÁFICO 1: DISTRIBUIÇÃO DOS ANIMAIS INTERVENCIONADOS PELA BRIGADA 1 DO OPP DE VOUZELA, EM FUNÇÃO DA ESPÉCIE ANIMAL (N= 1926, FR EM %).	19
GRÁFICO 2: DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DA CLÍNICA MÉDICA, EM FUNÇÃO DO SISTEMA AFECTADO (N= 247, FR EM %).	24
GRÁFICO 3: DISTRIBUIÇÃO DAS AFECÇÕES DIGESTIVAS DOS BOVINOS (N= 10, FR EM %).	32
GRÁFICO 4: DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DA CLÍNICA CIRÚRGICA, EM FUNÇÃO DA ENTIDADE CLÍNICA (DAE= DESLOCAMENTO DE ABOMASO À ESQUERDA; N=4, FR EM %).	42
GRÁFICO 5: DISTRIBUIÇÃO DAS INTERVENÇÕES REALIZADAS NO ÂMBITO DO SANEAMENTO COM A OPP DA MOITA (N= 1834, FR EM %).	44

ÍNDICE DE ESQUEMAS

	Pág.
ESQUEMA 1: DISTRIBUIÇÃO DOS ANIMAIS PELOS PARQUES, SEGUNDO O EFECTUADO NA EXPLORAÇÃO AFONSO PAISANA SA.....	4
ESQUEMA 2: DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DE 'PING' À ESQUERDA E À DIREITA. DAD: DESLOCAMENTO DE ABOMASO À DIREITA (ADAPTADO DE FUBINI E DIVERS, 2008).....	49
ESQUEMA 3: CICLO DE KREBS (ADAPTADO DE SCHMIDT E VAN VLECK, 1974, E HERDT, 2004)..	56
ESQUEMA 4: ILUSTRAÇÃO DO PROCESSO EM ALTURAS DE CARÊNCIA ENERGÉTICA, ILUSTRANDO OS DIVERSOS CAMINHOS SEGUIDOS PELOS ÁCIDOS GORDOS (AGNE= ÁCIDOS GORDOS NÃO ESTERIFICADOS; AG= ÁCIDOS GORDOS; CPT I= <i>CARNITINA PALMITILTRANSFERASE I</i>).....	57
ESQUEMA 5: CLASSIFICAÇÕES APRESENTADAS PARA A CETOSE (TIPO, ORIGEM E FORMA).	64

LISTA DE ABREVIATURAS

a.a.: aminoácidos.

acetil CoA: acetil coenzima A.

AG: ácidos gordos (AGV: ácidos gordos voláteis).

AGNE: ácidos gordos não esterificados.

AINE's: anti-inflamatórios não esteróides.

BID: ou duas vezes diárias.

CIDR: *controlled internal drug releasing* ou dispositivo de libertação intravaginal de progesterona.

Cl.: *Clostridium*.

CPT I: *carnitina palmitiltransferase I*.

CSC: cetose subclínica.

DAD: deslocamento de abomaso à direita.

DAE: deslocamento de abomaso à esquerda.

DG: diagnóstico de gestação.

E. coli: *Escherichia coli*.

FA ou *n*: frequência absoluta

FR: frequência relativa.

FSH: *follicle stimulating hormone* ou hormona folículo-estimulante.

GnRH: *gonadotrophin releasing hormone* ou hormona de libertação de gonadotrofinas.

hCG: *human chorionic gonadotrophin* ou hormona coriônica humana.

IA: inseminação artificial.

IDC: intradermotuberculinização de comparação.

IM: intramuscular.

IMS: ingestão de matéria seca.

IS: intervalo de segurança.

IV: intravenoso.

KCL: cloreto de potássio.

LH: *luteinizing hormone* ou hormona luteinizante.

LHS: *lipase homono-sensitiva*.

LLP: *lipase lipoproteica*.

MMA: mastite-metrite-agaláxia.

MV: médico veterinário.

OPP: Organização de Produtores Pecuários.

P I/S: programa de indução/sincronização da ovulação.

PGF_{2α}: prostaglandina F_{2α}.

PIG: péptido inibidor gástrico.

PISA: Programa de Informação da Sanidade Animal.

QO: quisto ovárico.

RMF: retenção das membranas fetais.

SC: subcutânea.

SID: ou uma vez ao dia.

spp.: espécie.

Var.: variedade.

VLDL: lipoproteínas de muito baixa densidade.

βHB:β-hidroxibutirato.

1. INTRODUÇÃO

O meu estágio curricular do domínio fundamental, realizado em Clínica de Espécies Pecuárias foi dividido em três partes, realizando-se cada parte num sítio e com um Clínico diferente. O objectivo primordial desta divisão foi a obtenção do máximo de variedade de casos, tanto pela diversidade dos estágios como pelas diferenças geográficas e conhecimento adquirido através da experiência transmitida por cada Clínico.

O Dr. João Paisana, sendo o médico veterinário com mais anos de experiência, aceitou ser o co-orientador deste estágio tripartido, tendo a sua experiência profissional e interesse técnico sido 'a mais-valia' para a sua concretização com sucesso.

Assim, na primeira parte do estágio, que teve a duração de um mês (30 de Agosto a 1 de Outubro de 2010), sob orientação do Dr. João Paisana acompanhei o funcionamento de rotina de uma exploração intensiva de bovinos de leite, tomando contacto não só com o manejo e controlo reprodutivo associados a este tipo de exploração, mas também com as principais entidades clínicas que surgem nestes efectivos.

Na segunda parte do estágio, que decorreu de 4 de Outubro a 20 de Dezembro de 2010, acompanhei o Dr. João Caseiro na sua actividade de clínica ambulatoria em regime de minifúndio, abordando as várias vertentes com as quais é confrontado o médico veterinário quando se dedica a este tipo de actividade, nomeadamente a sanidade e a clínica médica e cirúrgica numa grande variedade de espécies pecuárias.

Realizei ainda o acompanhamento do Dr. João Caseiro nas suas funções de Médico Veterinário Municipal na Câmara Municipal de Vouzela, onde desempenha funções na área da Saúde Pública (acompanhamento de inspecções e vistorias) assim como a identificação/eutanásia de animais resgatados na via pública ou abandonados, que permanecem no canil da Câmara Municipal. Participei também na organização do Concurso Pecuário de S. Martinho, que se realizou em Fornelo do Monte, freguesia do Concelho de Vouzela, a 11 de Novembro de 2010. Desta organização constou a publicidade junto dos produtores, recolha e organização das inscrições, participação na avaliação dos animais e organização e distribuição dos prémios.

Tive ainda oportunidade de participar numa acção de formação organizada pelo VetClub de Bovinos da Intervet Schering-Plough, subordinada ao tema “**Síndrome Respiratório Bovino na recria de Bovinos de Leite**”, realizada em Braga a 21 de Outubro de 2010, e no 1º Dia de Campo no Vale das Antas RW Angus, que se realizou no dia 4 de Dezembro de 2010 com o objectivo de dar a conhecer a raça Angus.

Na terceira parte, que decorreu de 2 a 27 de Maio de 2011, acompanhei o Dr. Dário Guerreiro na sua actividade de clínica ambulatoria, em explorações de bovinos em sistema intensivo, onde se incluíram actividades de sanidade e clínica.

Na elaboração do relatório, optei por abordar cada estágio individualmente para apresentação da casuística, dividindo assim o relatório em cinco partes, três relativas a cada componente do estágio, a quarta dedicada à monografia subordinada ao tema ‘Cetose em Bovinos de Leite’, e uma quinta parte constituída pelo caso clínico em estudo. No início de cada parte descreverei as actividades realizadas, acompanhando-as depois com a respectiva casuística. A casuística do estágio encontra-se dividida numa pequena introdução relativa ao local e actividades desenvolvidas no estágio, e em Sanidade Animal, Controlo Reprodutivo, Clínica Médica, Clínica Cirúrgica e Necrópsias.

Os dados serão apresentados sob a forma de gráfico ou tabela, em frequência relativa (FR) expressa em percentagem ($FR = \frac{\text{número de animais doentes ou entidades clínicas}}{\text{número de casos total}} \times 100$) e em frequência absoluta (FA ou n). Pretende-se com isto demonstrar quais os animais/entidades clínicas mais intervencionados/observados no tempo do estágio. Para cada local de estágio efectua-se uma pequena introdução que pretende descrever as condições gerais existentes em cada local, as quais influenciam a actividade clínica desenvolvida.

A quarta parte dedica-se à monografia sobre uma afecção clínica em estudo. Optou-se por fazer incidir a pesquisa bibliográfica sobre um problema metabólico, a cetose, que tem uma elevada repercussão na saúde e produção dos bovinos, em particular animais de alta produção leiteira. Assim, iniciou-se a pesquisa por uma abordagem à fisiologia normal do fornecimento energético após a ingestão alimentar e em estado de carência, seguida da patofisiologia desta afecção, e a sua relação com outras condições clínicas. Descrevem-se também as formas apresentadas pela doença, os tratamentos e as medidas de

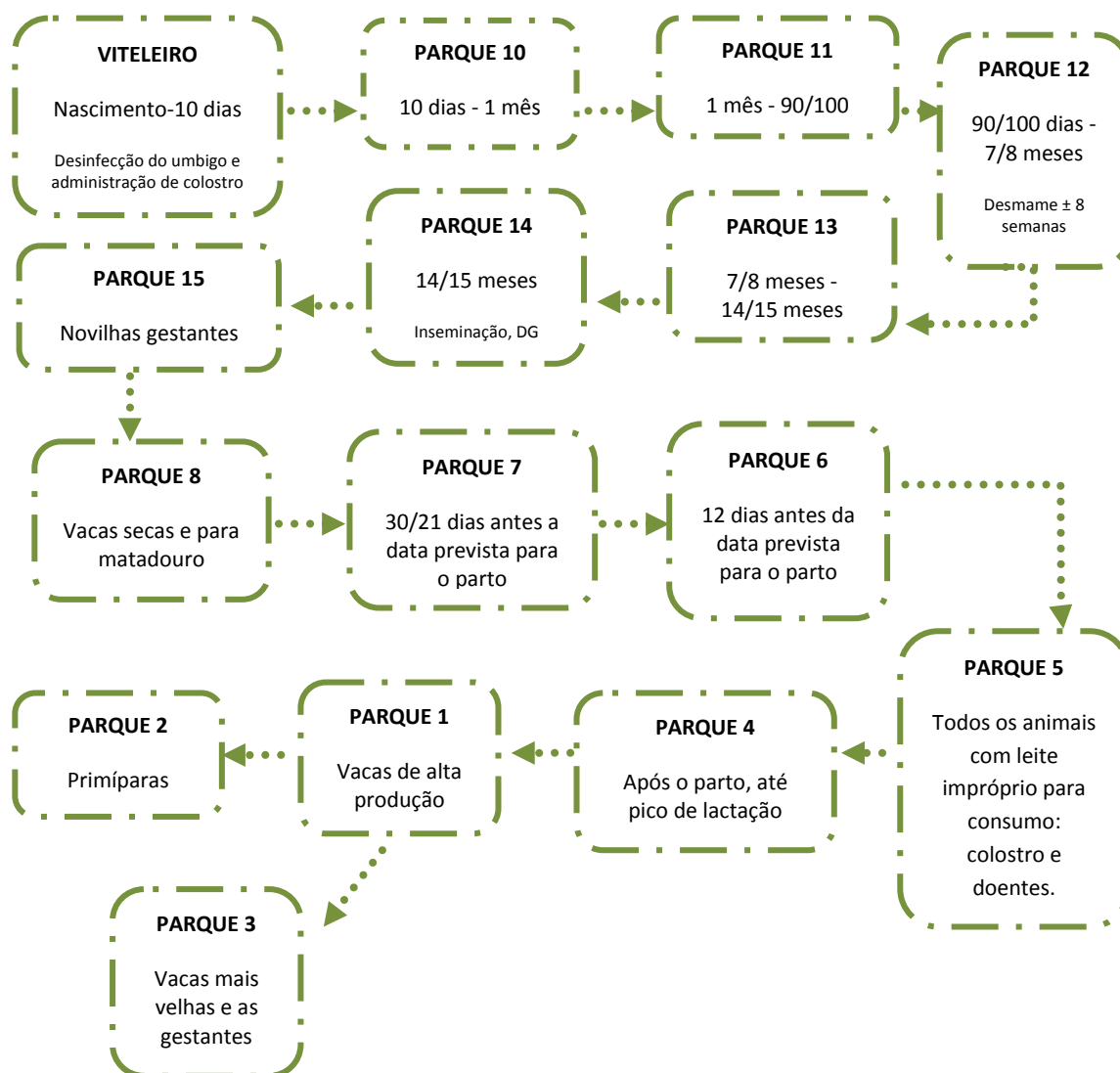
prevenção propostos pelos diversos autores, no sentido de diminuir o impacto da cetose na normal produtividade das explorações bovinas. A quinta parte do trabalho descreve a influência da cetose na produção de leite na exploração Agropecuária Afonso Paisana, S.A., sendo esta entidade clínica abordada do ponto de vista da exploração e não de cada animal individualmente.

2. ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS E CASUÍSTICA

2.1. MANEIO E CLÍNICA DE UMA EXPLORAÇÃO DE LEITE EM REGIME INTENSIVO

A primeira parte do estágio, com a duração de um mês, foi realizada de 30 de Agosto a 1 de Outubro de 2010, com o Dr. João Paisana na exploração Agropecuária Afonso Paisana, S.A..

Esta é uma exploração com 435 bovinos de leite de raça HOLSTEIN FRÍSLIA, 240 dos quais à ordenha, organizados em 14 parques de produção e o viteleiro, de acordo com o esquema 1.



Esquema 1: Distribuição dos animais pelos parques, segundo o efectuado na Exploração Afonso Paisana SA.

A exploração possui um sistema informático (*Dairy Plan*) onde estão inseridas todas as informações relativas aos animais. É através deste sistema que se obtêm os dados necessários para a organização da rotina de trabalho na exploração.

→ ORDENHA

A ordenha é realizada três vezes por dia. A primeira começa às 5h, a segunda às 13h e a terceira às 20h; cada uma demora cerca de 4h. Nesta exploração, a produção média é de cerca de 11 mil litros de leite aos 305 dias.

→ MONITORIZAÇÃO DOS ANIMAIS

Após a ordenha da manhã, por controlo através do programa informático, as “vacas-problema” ficam presas num tronco à parte para serem observadas. Isto significa que ficam separadas todas as vacas que apresentem um problema (por exemplo deslocamento de abomaso, abscesso solear, etc.) assim como outras que necessitem de alguma intervenção (inseminação artificial, observação das úngulas, secagem) ou que necessitem de ser melhor observadas (diminuição de produção de leite, observação de mastite ou qualquer outra questão observada na ordenha), podendo ser presas por indicação automática controlada pelo programa informático ou ‘à mão’ [os técnicos de ordenha ou o Médico Veterinário (MV) seleccionam manualmente o animal para este ficar preso]. O problema registado, seja ele quebra da produção de leite, anorexia ou diminuição da actividade, fica registado na ficha informática do animal, permitindo ao técnico que o irá observar ter toda a informação disponível relativa a esse animal.

Até 5 dias após o parto, o programa informático indica a separação automática de todos os animais, para que lhes seja administrado preventivamente 300mL de propilenoglicol oral ou 1,2 propanodiol (E490) (Liptosa[®]) como precursor da glicose. Normalmente, ao quinto dia pós parto são testados para a eventual existência de cetonúria/cetonémia [preferencialmente, o teste é realizado através da fita de urina, onde são doseados os corpos cetónicos acetoacetato e acetona na urina. Se não for possível, utiliza-se o doseamento de β -hidroxibutirato (β HB) no sangue, recorrendo a um sistema manual]. Se o teste for positivo, é-lhes administrado

então 1L de soro glicosado a 30% por via intravenosa (IV) e continuam a receber o propilenoglicol até ao 10º dia pós parto, quando se repete o teste. Se o teste for negativo, é novamente repetido 30 dias após o parto.

Após a ordenha da tarde, são observados os animais doentes (por exemplo em recuperação de metrite ou pós cirúrgico) e são também realizados alguns procedimentos específicos, como a colocação de podómetros, colocação de marcas auriculares aos recém-nascidos ou mudanças de parques.

Através dos registos dos dados reprodutivos, nomeadamente data da inseminação artificial, diagnóstico de gestação e data prevista do parto, são também indicadas automaticamente as vacas que estão a 10 dias da data prevista do parto, de modo a que lhes possa ser administrado cerca de 1L de soro glicosado a 30% IV. Todos os animais nos quais se registre uma condição corporal acima de 4 (na escala de 1 a 5) são seleccionados para ser repetida esta administração de glicose, 5 dias antes da data prevista do parto.

A seguir ao parto, é administrado a todas as vacas múltiparas 1L de soro glicosado a 30% + 250mL de cálcio (Tat Calci®, AniMedica) IV. Às vacas primíparas apenas se administra glicose.

→ VITELOS

Após o nascimento, os vitelos são separados das mães e colocados num viteleiro individual, onde ficam até aos 10 dias. Seguidamente, passam do viteleiro para o parque 10 (conforme o esquema 1), onde são alimentados com o leite das vacas que estejam a ser medicadas com antibiótico, com colostro ou com leite em pó, sendo-lhe administrado concentrado '*starter*', através de um alimentador automático. De manhã, é impressa do computador uma folha que fornece as quantidades de leite ingeridas pelos vitelos, de modo a dar a entender se eles já são capazes de chegar ao alimentador sozinhos ou se precisam de ser ajudados. Diariamente, conduziam-se até ao alimentador os animais que não tinham consumido a quantidade de leite prevista, repunha o leite, o leite em pó e o concentrado e verificava se os animais se encontravam bem. A avaliação era realizada ao grupo por exame visual, razão pela qual não se indica casuística.

2.1.1 SANIDADE ANIMAL

Como estatuto sanitário, esta exploração está classificada como T3/B4/L4/PPCB oficialmente indemne e são feitas, no fim de cada ano, a intradermotuberculinização de comparação (IDC) e a recolha de sangue para despiste da brucelose e da leucose, relativas aos Programas Nacionais de Sanidade. Não foram realizadas quaisquer acções deste tipo durante o tempo de estágio, por se encontrar fora do calendário praticado nesta exploração.

2.1.2 CONTROLO REPRODUTIVO

O controlo reprodutivo é uma actividade médico-veterinária que permite controlar a *performance* reprodutiva dos efectivos, visando assim um desempenho melhorado dos animais.

No controlo reprodutivo foram incluídos os exames ginecológicos [que incluem diagnósticos de gestação (DG), controlo de vacas não gestantes e a aplicação de protocolo de indução de ovulação/sincronização de cios], as cobrições e os partos (tabela 1).

Tabela 1: Distribuição das acções realizadas no controlo reprodutivo (DG: diagnóstico de gestação; n= 180, FR em %).

CONTROLO REPRODUTIVO	FA	FR (%)
Exame ginecológico	79	44
DG positivo	43	24
Indução da luteólise	31	17
Protocolo indução/sincronização de cios	5	3
Cobrições	77	43
Inseminação artificial	74	41
Monta natural	3	2
Partos	24	13
TOTAL	180	100

Normalmente, à segunda-feira de tarde realizam-se os exames ginecológicos utilizando a ecografia; no tempo de estágio foram feitos 79 exames ginecológicos, ocupando 44% da casuística do controlo reprodutivo. As vacas são controladas aos 29 dias e aos 100 dias pós inseminação/cobrição, sendo confirmada a gestação antes de serem secas. Seria desejável fazer um diagnóstico entre os 100 dias e o diagnóstico antes da entrada no período seco (por volta dos 200 dias), mas tal não é exequível por questões de tempo e manejo.

Das 79 vacas observadas por exame ginecológico, 43 foram diagnosticadas com gestação positiva e 36 foram identificadas como não gestantes. Nas vacas não gestantes, em que foi diagnosticado, por ecografia, a presença de um corpo lúteo funcional (n=31), foi administrada, por via intramuscular, prostaglandina F2 alfa (PGF_{2α}) (Prostol[®]), a fim de induzir a luteólise. Estes animais eram marcados com tinta verde na zona da garupa, de modo a serem vigiados nos dias seguintes para detecção de cio. Dependentemente da fase de desenvolvimento folicular, a vaca poderia entrar em cio 2 ou 3 dias após a administração de PGF_{2α}.

Nas restantes 5 vacas não gestantes foi aplicado um protocolo de indução de ovulação/sincronização de cios, efectuado através da utilização do dispositivo de libertação intravaginal de progesterona (CIDR). Este sistema, colocado no interior da vagina, liberta progesterona, pretendendo simular artificialmente o papel do corpo lúteo. Após a sua retirada (7 a 12 dias após a sua colocação), a ausência de *feedback* negativo exercido pela progesterona faz com que haja um aumento da libertação de hormona de libertação de gonadotrofinas (GnRH), hormona folículo-estimulante (FSH) e hormona luteinizante (LH) e, conseqüentemente, nova onda de crescimento folicular com retorno à actividade cíclica, podendo ocorrer o estro em cerca de 2-3 dias. Para prevenir a presença de progesterona proveniente de um corpo lúteo endógeno remanescente, é administrada prostaglandina no dia da retirada do CIDR, ou 6h após a sua aplicação. O animal poderá ser inseminado a tempo fixo (duas inseminações, às 48h e 72h, ou uma única inseminação, às 56h, após a retirada do sistema) ou aquando detecção do comportamento de estro (NOAKES, 1997a). Nesta exploração, as datas de aplicação/retirada do CIDR são também introduzidas no programa informático, facilitando a separação dos animais nos dias em que é necessário serem intervencionados.

As cobrições ocuparam 43% do controlo reprodutiva (n =77), sendo que destas, 74 foram realizadas com recurso à inseminação artificial (IA) e 3 por monta natural. Na exploração existem dois machos; um que permanece sempre com as novilhas gestantes, visando a detecção de cios e assegurando a cobertura das não gestantes, e um outro que se localiza num parque à parte, e é utilizado em animais com alta taxa de insucesso da inseminação artificial. Os úteros recolhidos nas necrópsias efectuadas foram utilizados para praticar o método de inseminação artificial.

Na altura do estágio ocorreram 24 partos (13%), sendo que, embora por vezes se recorresse à ajuda do 'macaco obstétrico', nenhum deles foi distócico.

Todas as manhãs se procede à marcação na base da cauda das novilhas de acordo com uma lista retirada do computador, em que os animais aos quais foi administrado prostaglandina há menos de 6 dias e ainda não foram inseminados têm um V (para serem pintadas de verde) e as novilhas com idade superior a 16 meses, e não inseminadas, ou inseminadas há 18-23 dias (logo, a completar o ciclo éstrico e com possibilidade de retorno ao cio) são marcadas com um E, para serem posteriormente marcadas a encarnado. Esta marcação tem como objectivo ajudar na identificação dos comportamentos de estro, sendo a distinção de cores utilizada para realçar os casos que necessitam de observação imediata (por exemplo, animais com idades superiores a 16 meses).

2.1.3 PROFILAXIA

A profilaxia é uma medida muito importante na saúde dos efectivos, permitindo melhorias a nível de crescimento e produção.

As vacinações são realizadas antes dos 10 dias de vida com Rispoval[®] Intranasal (Pfizer) RS+Pi3, contra o vírus da parainfluenza bovina tipo 3 e o vírus respiratório sincicial bovino, e entre as 12 e as 3 semanas antes do parto com Rotavec[®] Corona (Schering-Plough Animal Health), contra o Rotavírus, o Corona vírus e E. coli (*Escherichia coli*) F5, via IM (intramuscular). Durante o período de estágio participei na vacinação de 10 vitelas, com Rispoval[®], e 15 vacas adultas com Rotavec[®] (tabela 2).

Tabela 2: Distribuição das vacinas administradas (n=25, FR %).

Profilaxia	FA	FR %
ROTAVEC®	15	60
RISPOVAL®	10	40
TOTAL	25	100

Nesta exploração não são realizadas desparasitações de rotina, sendo utilizado um *spray* com cipermetrina à saída da ordenha como medida de controlo de moscas, somente quando se considera necessário.

2.1.4 CLÍNICA MÉDICA

Na casuística da clínica médica foram incluídos as afecções do sistema reprodutor e os exames complementares realizados durante o estágio.

2.1.4.1 SISTEMA REPRODUTOR

As afecções do sistema reprodutor acompanhadas durante o tempo de estágio dividiram-se em quistos ováricos e metrites (tabela 3).

Tabela 3: Distribuição das afecções referentes ao sistema reprodutor (QO= quisto ovárico; n= 6, FR em %).

Afecção	FA	FR %
QO	5	83
Metrite	1	17
TOTAL	6	100

Quistos ováricos

Nas afecções reprodutivas, os quistos ováricos corresponderam a 83% dos casos.

Os quistos ováricos podem dividir-se em quistos foliculares ou quistos luteínicos. Os quistos foliculares são estruturas de tamanho superior aos folículos normais (maiores que 2cm de diâmetro), apresentam paredes finas e produzem estradiol, estando geralmente associados a níveis de progesterona baixos; os quistos luteínicos possuem uma parede mais espessa e estão associados a níveis elevados de progesterona. Poder-se-á mensurar a progesterona no leite ou no plasma (indicador de quisto luteínico), embora normalmente seja utilizada a observação ecográfica para os diferenciar (tamanho aumentado, maior ecogenecidade e espessura da parede). Os quistos ováricos podem ter pouco impacto na fertilidade se a sua presença for curta; contudo, podem persistir no ovário por 10 dias ou mais, conduzindo a ciclos éstricos irregulares (intervalos de estro irregulares, ninfomania ou anestro), não sendo contudo possível diferenciá-los apenas com provas comportamentais (BALL e PETERS, 2004c).

Como factores predisponentes são apontados o balanço energético negativo, a alta produção, problemas de pós-parto e todas as causas de *stress* que possam interferir com ocorrência da onda pré-ovulatória de LH. Foi ainda sugerido que a formação de quistos poderá ser hereditária (BALL e PETERS, 2004c).

No tratamento dos quistos foliculares, é aconselhada a administração de GnRH ou hCG (hormona coriónica humana) (que possui uma forte actividade de LH) (BALL e PETERS, 2004c). O objectivo deste tratamento é induzir a ovulação ou luteinização do quisto folicular. Após luteinização ou ovulação, poderá aguardar-se a produção de $\text{PGF}_{2\alpha}$ endógena, e consequente luteólise, ou, alternativamente, pode recorrer-se à sua administração parenteral 9 dias após a injeção de GnRH. Como medida preventiva do seu aparecimento, poder-se-á administrar GnRH 12 a 14 dias após o parto; os quistos não se desenvolvem em vacas com folículos dominantes que ovulam em resposta ao tratamento aplicado (GARVERICK, 2007). Para tratamento dos quistos luteínicos, utiliza-se a $\text{PGF}_{2\alpha}$, procurando a indução do estro. Na medida em que os quistos luteínicos podem recidivar, e devido ao seu possível carácter hereditário, alguns autores aconselham o refugo destes animais (BALL e PETERS, 2004c).

Como tratamento alternativo poderia recorrer-se à administração de progesterona exógena, tendo sido demonstrado que esta diminui a secreção de LH, induz a atresia dos quistos e permite a resposta do hipotálamo ao estradiol produzido pelo folículo dominante, induzindo uma onda de pré-ovulatória LH e o desenvolvimento de um novo folículo ovulatório (GARVERICK, 2007).

Metrite

A metrite puerperal é uma infecção bacteriana do útero [geralmente envolvendo *Streptococcus spp*, *Escherichia coli* (*E. coli*), *Arcanobacterium pyogenes*, ocasionalmente *Clostridium spp*. (JACKSON, 2004c) *mas também Bacteroides spp*, *Fusobacterium necrophorum*, *Staphylococcus spp*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Proteus spp*. (RADOSTITS *et al*, 2006h)] que pode estar associada à retenção das membranas fetais (RMF), aborto, distócia ou presença de mais de um feto (JACKSON, 2004c), comprometimento da ação dos neutrófilos e involução uterina anormal (RADOSTITS *et al*, 2006h). Ocupou os 17% restantes da casuística do sistema reprodutor.

Geralmente, esta afecção ocorre em vacas 2 a 4 dias após o parto, que se apresentam anoréticas, com diminuição da produção de leite, com temperatura normal a elevada e com taquicardia e taquipneia (RADOSTITS *et al*, 2006h). Os movimentos ruminais apresentam-se diminuídos ou ausentes, pode apresentar diarreia devido à septicemia, a mucosa vaginal aparece com sinais de inflamação e a cervix parcialmente aberta. Deve sempre realizar-se um exame de estado geral atento ao animal, para descartar a presença simultânea de outras doenças, como mastite aguda (JACKSON, 2004c), peritonite, esteatose hepática e cetose (RADOSTITS *et al*, 2006h).

O tratamento deve incluir antibioterapia sistémica, como oxitetraciclina, ampicilina, sulfamida-trimetropim, enrofloxacina, penicilina procaína ou ceftiofur e anti-inflamatórios, também sistémicos, como a flunixinina-meglumina (JACKSON, 2004c, RADOSTITS *et al*, 2006h) assim como fluidoterapia (intravenosa ou oral, em função do grau de desidratação) para combater a desidratação e a toxemia. Deve encorajar-se o animal a beber, comer e a andar (JACKSON, 2004c). Pode ser considerada a terapia antimicrobiana intra-uterina, embora exista alguma controvérsia. Por exemplo, no caso de presença de retenção das membranas fetais, esta terapia parece atrasar a libertação e saída das mesmas do útero (RADOSTITS *et al*, 2006h). A terapia

utilizada nesta exploração consistiu na administração de fluidos IV e de ceftiofur subcutâneo (SC) 1mg/kg (Excenel®).

2.1.4.2 EXAMES COMPLEMENTARES

A casuística dos exames complementares dividiu-se em testes de medição de corpos cetónicos, com 75% dos casos (n=30), e testes de pesquisa de resíduos de antibiótico no leite, o DELVOTEST®, com 25% (n=10).

Normalmente, os testes de medição de corpos cetónicos são efectuados utilizando as fitas de urina (Keto-Diabur-test 500, Glucose-Ketones; Accu-Check® product), recolhendo-se, neste caso, urina dos animais a testar. Este teste detecta os corpos cetónicos acetoacetato e acetona, mas não detecta o β -hidroxibutirato (β HB), o corpo cetónico predominante e o mais estável (VOYVODA e ERDOGAN, 2010). Embora esta mensuração possa ser influenciada pelo funcionamento do rim, hidratação do animal, contacto da urina com o reagente, mistura de reagentes, entre outros (VOYVODA e ERDOGAN, 2010), é um teste rápido e barato, pelo que só no caso de não ser possível recolher urina, se utiliza outro teste. Este consiste num sistema portátil (Cetose Precision Xceed®; Abbot; tiras: 'Blood β -Ketone test strip'; Abbot) que utiliza tiras onde se coloca uma amostra de sangue e que permite dosear os níveis de β -hidroxibutirato. Num estudo publicado por VOYVODA e ERDOGAN (2010), ficou demonstrado que este sistema é um meio de medição das concentrações de β HB rápido e fiável, quando comparado com testes feitos em laboratório (sensibilidade e especificidade de 85% e 94%, respectivamente); contudo é muito mais caro. Durante o estágio, 77% dos testes de medição de corpos cetónicos foram realizados com recurso à fita de urina e os restantes 23%, utilizando o sistema para teste sanguíneo. Através do teste da urina, 56% dos animais revelaram-se positivos para a presença de acetoacetato e acetona (valores > 10mg/dL ou 1mmol/L, o que equivale à classificação na fita de urina com +, ++ e +++) e 44% dos animais apresentavam testes negativos, enquanto que, através do teste sanguíneo, 57% dos animais apresentaram testes positivos (valores >1,4mmol/L) para a presença de β -hidroxibutirato, e 43% negativos (valores <1,4mmol/L). Estes resultados indicam uma presença elevada de cetose subclínica e clínica nesta exploração.

O DELVOTEST[®] é um teste de pesquisa de resíduos de antibióticos no leite. É realizado regularmente a uma amostra do tanque de leite e em amostras individuais do leite de todos os animais após um tratamento com antibiótico local em casos de mastite, após antibioterapia sistémica e depois do parto. Deste modo garante-se que o intervalo de segurança (IS) dos antibióticos utilizados foi cumprido. Mais uma vez, existe uma lista informática que mostra quando é necessário fazer o teste. O teste realiza-se a uma amostra de leite, que é colocada a incubar cerca de 3h. Se o meio da amostra ficar amarelo, é indicador de que as bactérias cresceram no meio, alterando a cor. A cor roxo escuro é indicadora de que as bactérias não cresceram no meio, o que é sinónimo de um teste positivo, isto é, indica a presença de resíduos de antibiótico (fotografia 1).



Fotografia 1: Delvotest[®]. Amostras identificadas com o número dos animais. A amostra da esquerda é um teste negativo e a amostra da direita, um teste positivo.

Existe ainda outro teste, o Charm[®] test, que é utilizado quando não há tempo para a execução do outro teste, entre o fim da ordenha e a chegada do camião que transporta o leite, pois a sua execução e leitura só demora cerca de 8 minutos.

2.1.5 CLÍNICA CIRÚRGICA

A clínica cirúrgica efectuada durante a minha permanência na exploração incidiu sobre o sistema locomotor (81%) e sistema digestivo (19%).

2.1.5.1 SISTEMA LOCOMOTOR

A prevenção tem uma grande importância no controlo das afecções podais, pelo que ocupou 85% da casuística do sistema locomotor (n= 11). Nesta exploração, o MV optava por separar os animais antes da passagem para o parque das vacas secas, não só para prevenir possíveis afecções podais através de uma detecção precoce, mas também prevendo que, caso fosse necessário algum procedimento, os animais ficariam posteriormente alojados num parque cujo solo é muito mais macio e confortável (areia *versus* cimento). O membro era cuidadosamente observado, sendo realizados cortes correctivos das úngulas, se considerados necessários.

Os abscessos soleares representam os restantes 15% da casuística (n= 2).

Abcessos soleares

Estas afecções provêm de danos ou interrupções no córion, aquando do crescimento da úngula e detectam-se a 'olho nu' ou com auxílio de 'pinças de cascos'. Podem localizar-se na zona da sola e ter abertura na sola, ou apresentarem fístula ao nível do bordo coronário (BLOWEY, 2004b).

Deve observar-se bem o membro do animal e desbridar-se a zona da saída do abscesso com as facas de casco, até se perceber a presença/ausência de algum objecto estranho ou pús. A zona desbridada deve ser lavada com água oxigenada. GÓMEZ (2008) aconselha a colocação de uma pomada iodada e com sulfato de cobre e uma ligadura de protecção. Aconselha ainda a colocação de um 'taco' (de madeira ou outro material) no dedo que não está afectado, para evitar que o dedo afectado realize o apoio, tal como pode ser observado na fotografia 2.



Fotografia 2: Taco colocado num bovino com abscesso solear.

2.1.5.2 SISTEMA DIGESTIVO

Deslocamento de abomaso à esquerda (DAE)

No tempo do estágio, foram identificadas três vacas com possível deslocamento de abomaso à esquerda, através da presença de som de 'ping' aquando da realização de auscultação/percussão. Primariamente foi-lhes efectuada a terapia médica, que consistiu em administrar cerca de 40L de água com cloreto de sódio e potássio por entubação oral. No dia seguinte, como o tratamento médico não foi efectivo e os animais mostravam ainda sinais de deslocamento de abomaso, foram realizadas as cirurgias.

As alterações no funcionamento do abomaso são a causa mais comum de cirurgia abdominal nos bovinos leiteiros (TRENT, 2004). As afecções do abomaso estão ligadas a doenças metabólicas, stress de lactação e alimentação inadequada, sendo os mais comuns o deslocamento de abomaso

à esquerda, à direita, o volvo abomasal, úlceras e impactação associado a indigestão vagal (RADOSTITS *et al*, 2006c). O ponto principal é a atonia abomasal, que se encontra largamente favorecida pelas crescentes necessidades de produção, a alimentação maioritariamente constituída por grão e a limitada mobilização a que os animais se encontram sujeitos (RADOSTITS *et al*, 2006c). A atonia é ainda favorecida por doenças infecciosas ou metabólicas como hipocalcémia, cetose, RMF, metrite, mastite e indigestão, assim como todas as afecções que provoquem diminuição do apetite e, conseqüente, diminuição do tamanho do rúmen (FUBINI e DIVERS, 2008). É mais comum em vacas leiteiras mas pode acontecer em machos e vitelos de qualquer idade, sendo que FUBINI e DIVERS (2008) referem a observação de deslocamento de abomaso à direita em vitelos com idade inferior a 3 dias.

Os sinais clínicos primariamente notados são a diminuição da ingestão de alimento, preferência pelo alimento grosseiro e diminuição da produção de leite. O animal aparece moderadamente desidratado, mas as restantes constantes encontram-se normais. A auscultação/percussão combinada, realizada entre o codilho e a tuberosidade da coxa, revela um som de 'ping'. Pode observar-se uma elevação na zona caudal das últimas costelas causada pelo abomaso deslocado (FUBINI e DIVERS, 2008). O som pode estar localizado mais ou menos dorsalmente, consoante a zona onde o abomaso se encontra.

A resolução do DAE pode ser médica ou cirúrgica. A resolução médica envolve a administração de laxantes orais, anti-ácidos e ruminatórios, tendo em vista estimular o funcionamento do sistema gastrointestinal. Caso o deslocamento seja secundário a outra afecção, esta deve ser resolvida primariamente. Todos estes procedimentos devem ser acompanhados de um encorajamento do animal à ingestão de alimentos grosseiros para obrigar o rúmen a voltar à sua função normal (FUBINI e DIVERS, 2008).

A correcção cirúrgica pode ser feita de várias formas. Nos animais diagnosticados na exploração, após tricotomia e assépsia da zona, foi feito o bloqueio anestésico em linha (fotografia 3), abordagem cirúrgica na fossa paralombar direita e omento e piloropexia, de acordo com o descrito por TRENT (2004).

A omentopexia consiste em encontrar uma parte do omento que seja resistente e o mais proximal possível da junção piloro-duodenal. A sutura deve englobar uma parte do peritонеu e uma grande área do omento, sem interferir com o funcionamento normal das estruturas adjacentes. Contudo, devido à fragilidade do omento e ao risco de reincidência do deslocamento,

faz-se também a piloropéxia. Esta técnica baseia-se na colocação de uma ou duas suturas que fixem o piloro às camadas musculares da parede abdominal, incluindo também o peritoneu. Deve ter-se em atenção a pouca espessura da musculatura do piloro, que pode levar à sua perfuração até ao lúmen e, consequentemente implicam o risco de alterações físicas ou funcionais na motilidade da junção piloroduodenal (TRENT, 2004).



Fotografia 3: Bloqueio anestésico local em linha.

O prognóstico para a recuperação do animal utilizando a omento e piloropéxia é bom, embora haja sempre o risco de peritonite, alterações funcionais e infecção da sutura (TRENT, 2004). Foi administrado um antibiótico sistémico, sendo que, na exploração, normalmente se utiliza um betalactâmico.

2.1.6 NECRÓPSIAS

No total foram efectuadas quatro necrópsias no tempo de estágio; duas realizadas a vacas adultas e duas realizadas a vitelos.

Uma das necrópsias das vacas adultas foi efectuada com o objectivo de confirmar uma peritonite (o animal morreu no pós-operatório de um deslocamento de abomaso). A outra, assim como as necrópsias dos vitelos foram realizadas com o intuito de tentar descobrir dados anatomo-patológicos que justificassem a morte dos animais. Contudo, os achados de necrópsia observados não nos permitiram chegar a um diagnóstico definitivo, e não foi feito nenhum outro exame complementar.

2.2 CLÍNICA AMBULATORIA EM SISTEMAS DE MINIFUNDIO

A segunda parte do estágio foi realizada com o Dr. João Caseiro, no Concelho de Vouzela, de 4 de Outubro a 20 de Dezembro de 2010. Esta parte do estágio dividiu-se pelas seguintes actividades principais:

- Sanidade animal através de prestação de serviços na Organização de Produtores Pecuários (OPP) da Cooperativa Agrícola de Vouzela;
- Acompanhamento do MV municipal na Câmara Municipal de Vouzela;
- Clínica ambulatória no Concelho de Vouzela, São Pedro do Sul e Oliveira de Frades.

2.2.1 SANIDADE ANIMAL

Durante este estágio, tive a oportunidade de acompanhar a Brigada 1 no saneamento dos animais do concelho de Vouzela. Ali, o saneamento divide-se por épocas, sendo os meses de Janeiro a Abril/Maio ocupados pelo saneamento dos bovinos, e os meses de Maio a Novembro ocupados pelo saneamento dos pequenos ruminantes. No tempo de estágio, acompanhei o saneamento dos pequenos ruminantes e os testes de pré-movimentação de bovinos.

Na campanha de saneamento da região de Vouzela, é marcado através de um edital, o dia, hora e local em que o MV e o Ajudante prestarão serviço de sanidade. As pessoas reúnem-se no local marcado ou, em caso de rebanhos grandes, são visitadas em casa.

Normalmente, os proprietários esperam o MV e o Ajudante para reunir os animais. Devido ao meio rural e à idade avançada, muitas vezes não ajudam na contenção destes, sendo que, geralmente, os locais nem sequer apresentam boas condições de segurança (telhados muito baixos, velhos, em risco de cair e falta de iluminação no interior dos currais). Acontece também que os animais não estão habituados a ser lidados, principalmente os bovinos, tornando o trabalho muito mais complicado e moroso.

Foram intervencionados 1903 pequenos ruminantes (1320 ovinos e 583 caprinos) em 180 explorações, e 23 bovinos em 21 explorações (gráfico 1).

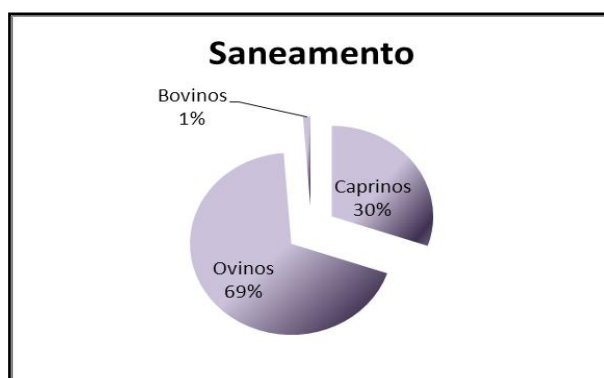


Gráfico 1: Distribuição dos animais intervencionados pela Brigada 1 do OPP de Vouzela, em função da espécie animal (n= 1926, FR em %).

O saneamento engloba acções de profilaxia impostas pela Direcção Geral de Veterinária, através dos Programas Nacionais de Erradicação, no combate à tuberculose bovina (Decreto-Lei 272/2000 de 8 de Novembro), brucelose bovina e dos pequenos ruminantes (Decreto-Lei 244/2000, de 27 de Setembro), leucose enzoótica bovina (Decreto-Lei 114/99 de 14 de Abril), e Língua Azul [Edital 28, Decreto-Lei 146/2002, de 21 de Maio e Regulamento (CE) 1266/2007 da Comissão de 26 de Outubro], visando assegurar a saúde animal e a qualidade dos produtos que chegam ao mercado.

No caso dos pequenos ruminantes, é recolhida uma amostra de sangue na veia jugular externa do animal, para rastreio serológico de brucelose [consoante o Plano Nacional de Erradicação da Brucelose dos Pequenos Ruminantes para 2010, e da respectiva classificação sanitária das explorações - animais maiores de 12 meses em explorações oficialmente indemnes e indemnes (B3 e B4), e maiores de 6 meses em explorações não indemnes (B2)]. Os animais são desparasitados via subcutânea com Noromectin® (ivermectina, na dose de 200µg/kg).

No caso dos ovinos, procede-se também à vacinação/re-vacinação (3 semanas depois da 1ª administração) contra o serótipo 1 da Língua Azul, aos animais maiores de 6 meses, consoante o Edital em vigor durante o período de estágio (Edital 28). Dos ovinos intervencionados, 1221 foram revacinados (FR= 92,5%) e 99 foram vacinados pela primeira vez (FR= 7,5%). Utilizou-se a vacina Syvazul® (Syva).

No caso dos bovinos, as intervenções realizadas foram testes de pré-movimentação. Estes testes consistem numa recolha de sangue em animais maiores de 12 meses, para rastreio serológico de brucelose (Decreto-Lei 244/2000 de 27 de Setembro), e na realização de um teste intradérmico de comparação (IDC), para rastreio da tuberculose, realizado em animais com idade superior às 6 semanas (Decreto-Lei 272/2000 de 8 de Novembro). A IDC consiste em:

→ tricotomia de dois rectângulos paralelos na tábua do pescoço (o lado é escolhido consoante for mais conveniente, mas deve ser feito de forma igual a todos os animais da mesma exploração, para facilitar a leitura do resultado);

→ mensuração com um cutímetro da prega de pele dessa zona;

→ aplicação da tuberculina DPP aviária (*Mycobacterium avium*) e tuberculina PPD bovina (*Mycobacterium bovis*), cada uma aplicada em cada rectângulo previamente tricotomizado na tábua do pescoço;

→ leitura do resultado passadas 72h.

A reacção normal do animal provoca o aparecimento de um nódulo na zona da aplicação, que é mensurado e comparado com a mensuração inicial e entre as duas zonas de aplicação. A diferença entre as mensurações iniciais e passadas 72h dará o resultado, o qual deverá ser interpretado consoante o Manual de Procedimentos para a Realização da Prova da Intradermotuberculinização de Comparação (IDC) (Decreto-Lei 272/2000 de 8 de Novembro).

Todos os animais aos quais foi efectuada a prova de IDC foram avaliados e mensurados passadas 72h, obtendo todos resultados negativos. Devido a estes resultados, os animais encontraram-se aptos a circular entre o local de proveniência e o local de destino por o período de um mês.

No caso de existirem animais novos, procede-se à colocação de brincos e respectiva identificação e registo. Actualmente, nesta OPP, todas as intervenções são registadas em folhas arquivadas numa única capa plástica, que fica com o produtor, e que deve ser apresentada aquando qualquer acção sanitária ou fiscalização.

2.2.2 CONTROLO REPRODUTIVO

O controlo reprodutivo englobou os diagnósticos de gestação, as esterilizações químicas nos suínos, as inseminações e a aplicação de programas de indução/sincronização de ovulação (tabela 4).

Tabela 4: Acções de controlo reprodutivo, por acção e espécie (DG: diagnóstico de gestação; P I/S: programa de indução/sincronização da ovulação; n= 100, FR em %).

Acção	Bovino	Suíno	Caprino	Ovino	FA	FR %
DG	42	7	4	20	73	73
Esterilização química		15			15	15
Inseminação artificial	3	4			7	7
P I/S	5				5	5
TOTAL	50	26	4	20	100	100

Os diagnósticos de gestação foram a acção predominante (73%). Como neste meio rural, geralmente as pessoas têm poucos animais, são elas que controlam o tempo a partir da data da inseminação artificial, e que chamam o MV para fazer o diagnóstico 30 dias após a inseminação artificial. Todos os diagnósticos foram realizados com recurso ao ecógrafo portátil.

Caso o diagnóstico seja negativo, o MV avalia o estado das estruturas reprodutivas e aconselha os produtores. Pode ser colocada a possibilidade de instalação de um programa de indução/sincronização da ovulação, com recurso à utilização de $\text{PGF}_{2\alpha}$ ou ao *protocolo Ovsynch*.

Protocolo *Ovsynch* (BALL e PETERS, 2004a; PATTERSON e SMITH, 2007).

O *Ovsynch* é um programa de indução/sincronização da ovulação que permite realizar a inseminação artificial (IA) a tempo fixo.

No **dia zero** é administrada uma injeção de GnRH (Receptal® 2,5 ml), seguida de uma administração de $\text{PGF}_{2\alpha}$ (Estrumate®) **sete dias depois**. É

então administrada uma nova injeção de GnRH **48h** após a administração de PGF2 α , e realiza-se a inseminação artificial passadas **16 horas**.

Este protocolo tem como objectivo controlar o ciclo ovário de modo a que se obtenha uma ovulação em tempo fixo. Assim, a primeira administração de GnRH visa a ovulação de um folículo dominante ou a sua luteinização, para que haja uma nova onda folicular e um folículo dominante aquando a administração de PGF2 α , ou o prolongamento de um corpo lúteo existente, para que este seja responsivo à administração de PGF2 α sete dias depois. A última injeção de GnRH tem como objectivo inicializar uma onda pré-ovulatória de LH, que leve à ovulação do folículo dominante.

Esterilização química

As esterilizações químicas a suínos foram o segundo procedimento mais efectuado (15% dos casos).

O método de esterilização química baseia-se em duas injeções de um análogo sintético da GnRH ligado a uma proteína (Improvac[®] - Pfizer), que induz uma resposta imunitária do animal contra a GnRH endógena. A inactivação da GnRH endógena e consequente menor libertação de FSH e LH, induzem o não desenvolvimento e a inactividade testicular, obtendo-se o efeito de uma castração química. A última injeção é administrada 4 a 6 semanas antes da data do abate, permitindo aos produtores beneficiarem das características de carcaça de um suíno não esterilizado (ausência de odor e sabor característicos). Este método apresenta inúmeras vantagens, entre elas a diminuição do trauma para o animal e a redução da contenção ao mínimo; permite ainda a esterilização de animais adultos, evitando o *stress* e os problemas adjacentes de uma cirurgia (por exemplo infecções) ou o abate de animais que não tenham atingido a maturidade sexual (e, por conseguinte, que também não atingiram o seu máximo desenvolvimento corporal), além de ser um procedimento mais seguro, rápido e prático para o MV (MACKINNON e PEARCE, 2007). Esta técnica vem ainda de encontro aos objectivos de eliminação da orquiectomia em suínos até 2018, publicados na “Declaração Europeia relativa às alternativas à Castração Cirúrgica nos Suínos” a 25 de Fevereiro de 2011 pela Comissão Europeia.

2.2.3 PROFILAXIA

A profilaxia é a medida mais importante na saúde dos animais. Através destas acções, o produtor poupa dinheiro e trabalho e vê acentuadas melhorias a nível de crescimento e produção. Destas medidas consta a desparasitação e vacinação aos rebanhos, cuja casuística é indicada na tabela 5.

Tabela 5: Distribuição das medidas de profilaxia realizadas, consoante a espécie (n=167, FR em %).

Acção	Bovino	Suíno	Caprino	Ovino	FA	FR %
Vacinação			63	43	106	63
Desparasitação	23	3		35	61	37
TOTAL	23	3	63	78	167	100

As vacinas utilizadas foram:

→ **COVEXIN 8[®]** (Schering-Plough) na prevenção das clostridioses (*Clostridium chauvoei*, *Clostridium septicum*, *Clostridium tetani* e *Clostridium perfringens* tipo C e D); e

→ **Micogaláxia[®]** (Medinfar) contra o *Mycoplasma agalactiae*, *Mycoplasma mycoides* var. *mycoides* e *Mycoplasma capricolum*, para prevenção da agaláxia contagiosa.

O desparasitante utilizado foi o Dectomax[®] (doramectina), (contra nemátodes gastrointestinais, pulmonares e renais, vermes, larvas que provocam as míases, carraças, piolhos e ácaros) (SANCHÉZ *et al*, 2002).

2.2.4 CLÍNICA MÉDICA

A clínica médica foi realizada em sistema ambulatorio. A causa mais comum de chamada do MV prendeu-se com afecções do sistema reprodutor (incluindo neste grupo as doenças referentes à glândula mamária). As causas

menos comuns de chamadas para a clínica médica prendem-se com afecções do sistema urinário e a oftalmologia, ambos com um único caso (gráfico 2).

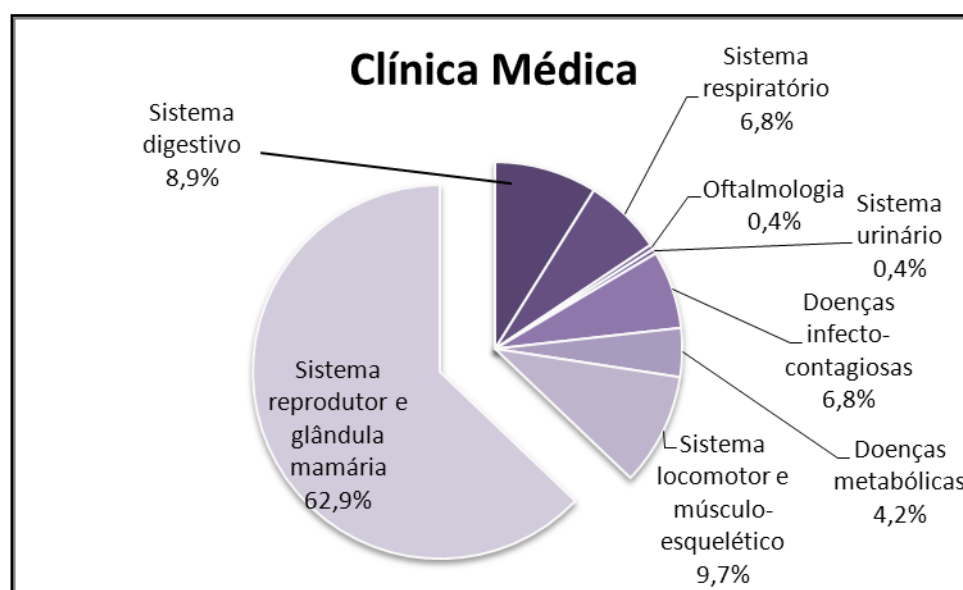


Gráfico 2: Distribuição dos casos da clínica médica, em função do sistema afectado (n= 247, FR em %).

2.2.4.1 SISTEMA REPRODUTOR E GLÂNDULA MAMÁRIA

As afecções do sistema reprodutor apresentam-se na tabela 6, divididas por entidade clínica e por espécies.

Tabela 6: Distribuição das afecções do sistema reprodutor, por entidade clínica e espécie animal (MMA= mastite-metrite-agaláxia; n= 37, FR em %;).

Afecção	Bovino	Suíno	Caprino	Ovino	FA	FR %
RMF	6			1	7	32
Parto distócico	3	1		1	5	23
Metrite	4			1	5	23
MMA		3			3	13
Aborto			1	1	2	9
TOTAL	13	4	1	4	22	100

A afecção com mais expressão foi a retenção de membranas fetais (32%), seguida dos partos distócicos (23%) e da metrite (23%) (não é incluída aqui a referência bibliográfica à metrite por já ter sido exposta anteriormente).

Retenção das membranas fetais (RMF)

A retenção das membranas fetais, primariamente, resulta da dificuldade de destacamento dos cotilédones das carúnculas maternas. Contudo, este processo pode ser secundário a um problema mecânico de expulsão dos tecidos. Idealmente, esta expulsão deve ocorrer nas 6h após o parto; passadas as 12h, define-se como retenção das membranas fetais. Nesta altura, considera-se que a existência de RMF pode já originar diminuições na *performance* reprodutiva, na produção de leite e aumentos na probabilidade de doenças de pós-parto (EILER e FECTEAU, 2007). Se o animal não tiver nenhum sinal de toxémia, pode não se aplicar qualquer terapia e as membranas serão expulsas naturalmente entre 4 a 6 dias. O útero deve ser palpado (vaginal e RETIRAR) transrectalmente para avaliar o seu estado, e se se verificar que as membranas estão soltas, poderá aplicar-se alguma tracção, tendo sempre o cuidado de não forçar o destacamento dos cotilédones das carúnculas. A utilização de antibióticos locais antes da saída das membranas é controversa, pois pensa-se que a infecção bacteriana facilita o destacamento das membranas; não devem ser utilizados se o animal não apresentar sinais que o justifiquem, sendo preferível vigia-lo. No caso de já existirem sinais de toxémia e metrite séptica, deve realizar-se antibioterapia sistémica (penicilina procaína IM, ceftiofur SC, ampicilina IM ou oxitetraciclina IV). A terapia com fluidos poderá ser indicada nos casos mais graves (RADOSTITS *et al*, 2006h).

Nos casos observados, o MV começou por avaliar o grau de adesão das membranas, tentando liberta-las sem forçar. Após a retirada de todo o tecido possível, foi equacionada a administração ou não de prostaglandinas ou ocitocina e de antibiótico sistémico (ceftiofur SC na dose de 1mg/kg Excenel®).

Parto distócico

O parto distócico é um parto durante o qual é encontrado um problema, que pode relacionar-se tanto com mãe como com o feto. Dos problemas

relacionados com a mãe temos a **falta de força de expulsão** ou **problemas físicos**. Nos primeiros incluem-se a **inércia uterina primária**, caracterizada pela falha de contracção do miométrio, que impede a colocação do feto na posição de saída. Isto pode acontecer por presença de mais do que um feto, fetos anormais, defeitos no miométrio, defeitos hormonais ou hipocalcémia; a cérvix encontra-se dilatada, mas o feto não se encontra em posição para o parto. O problema é ultrapassado por correcção da posição do feto e tracção cuidadosa. A **inércia uterina secundária** acontece por exaustão do miométrio, após prolongadas tentativas de parto. Dever-se-á remover a causa do insucesso do parto e retirar o feto cuidadosamente, sendo que, como consequências, pode ocorrer retenção das membranas fetais, atrasos na involução uterina e prolapso uterino. Nos **problemas físicos** incluem-se deformidades ou exostoses pélvicas, tamanho pélvico inadequado, torsão uterina, insuficiente dilatação da cérvix, neoplasias na vulva ou vagina, ou estenoses (NORMAN e YOUNGQUIST, 2007).

Nos casos de problemas relacionados com o feto, temos **apresentação, posição e postura anormais** (é considerada normal uma apresentação cranial longitudinal, uma posição dorsossacral e postura com a cabeça, o pescoço e os membros anteriores estendidos; a apresentação caudal não é considerada normal mas o parto pode ocorrer sem ajuda se o feto apresentar os membros posteriores estendidos); **monstros fetais**, cujos fetos se apresentam com malformações congénitas; e **desproporção feto-materna**, em que o feto se apresenta com proporções aumentadas em relação ao tamanho da pélvis da mãe. A desproporção feto-materna é comum em novilhas, na maioria das vezes pelo facto de, apesar de o feto ter dimensão normal, a mãe não apresentar uma pélvis suficientemente desenvolvida (NORMAN e YOUNGQUIST, 2007).

Como tratamento, são apresentadas as seguintes opções (JACKSON, 2004b):

→ tratamento conservativo – considera-se que será melhor esperar que o parto se dê naturalmente, por ausência de *stress* fetal ou materno;

→ tratamento manipulativo – correcção da disposição do feto e posterior parto assistido;

→ tratamento farmacológico – caso se suspeite que existem deficiências em cálcio ou glicose, estes elementos devem ser administrados. Também se refere a administração de ocitocina.

→ tratamento cirúrgico – execução de cesariana.

Poderá ainda ser viável a realização de fetotomia, que consiste em dividir o feto em partes de tamanho mais reduzido para ser retirado pelo canal cervical (a considerar somente se o feto já estiver morto) (JACKSON, 2004b).

Os casos acompanhados nos bovinos relacionaram-se com malposição fetal, que foi corrigida pelo MV sem necessidade de execução da cesariana. No caso do suíno, o MV foi chamado pois o animal esteve em trabalho de parto muito tempo e apresentava sinais de fadiga. Neste caso, também não foi necessário recorrer à cesariana, pois foi só necessário auxiliar por manipulação manual a saída dos leitões.

As afecções da glândula mamária dizem respeito às mastites (tabela 7).

Tabela 7: Distribuição da mastite, por espécie animal (n= 12, FR em %).

Espécie	FA	FR %
Bovino	5	42
Ovino	5	42
Caprino	2	16
TOTAL	12	100

NOTA: no caso das mastites identificadas nos bovinos, foi feita uma colheita de uma amostra de leite a dois animais, onde se identificaram os agentes *E. coli* num dos casos e *Staphylococcus aureus* no outro.

Mastite

A mastite é uma infecção da glândula mamária, e pode dividir-se em:

→ **mastite clínica** (glândula mamária inflamada, com alterações na composição do leite),

→ **subclínica** (glândula mamária sem alterações aparentes, mas no leite há acréscimo da contagem de células somáticas),

→ **hiperaguda** (glândula mamária severamente inflamada, com reacção sistémica marcada),

→ **aguda** (glândula mamária severamente inflamada, com reacção sistémica suave a moderada),

→ **subaguda** (glândula mamária moderadamente inflamada e alterações persistentes na cor e consistência do leite) e

→ **crónica** (glândula mamária constantemente inflamada, apresentando poucas alterações no leite entre as 'crises') (OGILVIE, 1998b).

Geralmente acontece por entrada dos microorganismos pelo canal do teto, que provoca uma chamada de agentes inflamatórios e edema. Após o tratamento, pode ocorrer fibrose, formação de abscessos e atrofia das glândulas (OGILVIE, 1998b).

Esta doença acarreta perdas económicas consideráveis, nomeadamente pela diminuição da qualidade e quantidade do leite produzido, leite descartado por inclusão de antibiótico, gastos com o MV, trabalho extra para o ordenhador e aumento da taxa de refugo. No tratamento e prevenção desta afecção é necessário ter em atenção vários factores, nomeadamente, o tratamento do quarto da glândula mamária afectado por mastite clínica, a identificação e tratamento ou refugo de vacas com mastite subclínica, a alimentação no período seco e no pós parto, a higiene na ordenha e ambiente da exploração. Devido ao carácter multifactorial desta afecção, o seu controlo envolve a prevenção da transmissão da infecção, o melhoramento do sistema imunitário, a técnica utilizada na secagem e os tratamentos da mastite clínica/subclínica (HOGEVEEN, 2005).

Importa realçar que o meio rural em que o estágio foi feito contribuiu bastante para a elevada prevalência desta afecção, na medida em que a formação dos proprietários dificulta muitas vezes a implementação de medidas de controlo, nomeadamente por falta de higiene ou por incumprimento das regras de ordenha. Contudo, os produtores vão estando alerta para esses factores e o médico veterinário procura sistematicamente sensibilizá-los para os factores de risco. Alguns produtores já dispõem de antibióticos locais na exploração para, após identificação dos casos clínicos, iniciarem o tratamento o mais precocemente possível. Os princípios activos mais utilizados incluíram a cefquinoma (Cobactan[®]), a sulfadiazina+trimetopim (Trimlac[®]) e a amoxicilina+ ácido clavulânico

(Sinulox®). O leite do teto afectado deve continuar a ser retirado, embora não seja aproveitado.

2.2.4.2 SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO

As doenças do sistema músculo-esquelético contribuíram com 9,7% da casuística total. As claudicações de etiologia indeterminada foram o problema mais frequente (66%), seguidas da necrobacilose interdigital (13%) e dos abcessos soleares (9%) (tabela 8).

Tabela 8: Distribuição das afecções do sistema músculo-esquelético, em função da entidade clínica e da espécie (n= 23, FR em %).

Afecção	Bovino	Suíno	Caprino	Ovino	FA	FR %
Claudicação de etiologia indeterminada	6	3	2	4	15	66
Necrobacilose interdigital				3	3	13
Abcesso solear	2				2	9
Abcesso na bochecha			1		1	4
Castração infectada		1			1	4
Ferida (dentada)				1	1	4
TOTAL	8	4	3	8	23	100

Claudicação de etiologia indeterminada

A claudicação deve ser diferenciada de ataxia (causas relacionadas com o sistema nervoso central ou periférico) ou fraqueza, localizada num músculo ou proveniente de doenças sistémicas. Manifesta-se por marcha anormal ou locomoção sem apoio total ou parcial do peso sobre um membro, geralmente associado a dor (RADOSTITS *et al*, 2006e). A maior parte das lesões que causam claudicação localizam-se na extremidade distal do membro, sendo elas úlceras na sola, defeitos na linha branca, penetração de corpos estranhos, fissuras verticais e longitudinais, dermatites digitais, necrobacilose e hiperplasia interdigital, desordens ósseas e laminite (BLOWEY, 2004b).

Em 5 dos 6 casos de claudicação verificados em bovinos, a observação dos membros dos animais não revelou abscessos ou qualquer outro sinal de inflamação, embora os animais apresentassem claudicação e sinais de dor nas extremidades distais dos membros. Após anamnese cuidada, suspeitou-se de laminite subclínica, motivada por causas alimentares, em virtude de ser uma afecção de grupo e de o produtor ter feito mudanças na alimentação.

O aumento do consumo de concentrado pode levar a acidose subclínica, que, por sua vez, parece conduzir à presença de laminite (RADOSTITS *et al*, 2006e). Esta doença tem como etiologia, além de causas alimentares, o parto, o excesso de tempo em posição de estação, o desconforto e as más condições de estabulação (BLOWEY, 2004b). A doença parece desenvolver-se através de alterações hemodinâmicas na microvascularização periférica, que se encontra afectada pela libertação de substâncias vasoactivas (histamina e endotoxinas) libertadas durante o declínio do pH ruminal, a bacteriólise e a degradação dos tecidos. Estas causam vasoconstrição a nível da extremidade distal do membro, que resulta em isquémia e privação de oxigénio e nutrientes; a isquémia causa ainda degradação física em tecidos fundamentais para a locomoção, podendo levar à rotação da falange distal e a alterações anatómicas permanentes (RADOSTITS *et al*, 2006e). Foi então aconselhado ao produtor vigiar a ingestão de alimento concentrado e aumentar a quantidade de alimento fibroso.

O outro bovino apresentava claudicação, cuja razão se prendia com a presença de uma massa na zona lateral da articulação tíbio-társica. À palpação, a massa apresentava-se com aspecto de um possível abscesso. Como não foi detectada nenhuma solução de continuidade que indicasse a possível presença de algum elemento estranho no interior da massa, optou-se por não lancetar e vigiar. Administrou-se carprofeno na dose de 50mg /35kg IM (Rymadil®) para alívio da dor e desconforto.

Nos suínos diagnosticados, as causas de claudicação foram essencialmente o excesso de peso e traumas. O primeiro dificulta os movimentos do animal e o segundo relaciona-se com mau piso, que molhado e sujo não proporciona condições de aderência aos animais e faz com que escorreguem, desenvolvendo traumas. Por não apresentarem mais nenhum sinal clínico, os animais foram tratados com cetoprofeno 300mg/100kg/dia SC (Romefen® 10%).

Necrobacilose interdigital

A necrobacilose interdigital ou 'pieira', como é vulgarmente chamada, é uma afecção que exige a presença de *Bacteroides melaninogenicus* e *Fusobacterium necrophorum*, embora possam existir mais agentes envolvidos. O *Fusobacterium* é um organismo anaeróbio Gram-negativo que existe no sistema intestinal de ovinos e bovinos e, por consequência, disseminado no ambiente. Os tipos A e AB produzem uma exotoxina responsável pela necrose supurativa da pele e decrescimento da fagocitose; parece ter um sinergismo com o *Bacteroides* (BLOWEY, 2004b).

A infecção dá-se por uma solução de continuidade e é muito comum na estação húmida, pois a pele está mais fragilizada do contacto constante com a água, mas qualquer outro meio que provoque uma solução de continuidade contribui para a infecção. O animal aparece a claudicar, geralmente dos membros anteriores, apresenta sinais inflamatórios bilaterais proximais à úngula e temperatura corporal elevada. O odor é forte e característico (GUARD, 2008).

O membro deve ser elevado, para uma boa observação e o tecido necrótico deve ser removido; após estes procedimentos, deverá aplicar-se um antibiótico local (por exemplo um *spray*). Como antibioterapia sistémica pode utilizar-se a penicilina, oxitetraciclina, sulfonamidas, tilosina, tilmicosina, ceftiofur e cefquinoma (BLOWEY, 2004b). O antibiótico local aplicado foi um *spray* de oxitetraciclina (Oxymycin®) e o antibiótico parenteral, eritromicina 3 a 5mg/kg IM (Erithromicine®).

2.2.4.3 SISTEMA DIGESTIVO

As afecções do sistema digestivo foram separadas por animais, sendo os bovinos a espécie mais afectada por estes problemas (48%) (tabela 9).

Tabela 9: Distribuição das afecções do sistema digestivo, em função da espécie afectada (n=21, FR em %).

Espécie	FA	FR %
Bovino	10	48
Ovino	6	28
Suíno	5	24
TOTAL	21	100

No gráfico 3 encontram-se expostas as doenças diagnosticadas nesta espécie, no tempo de estágio.

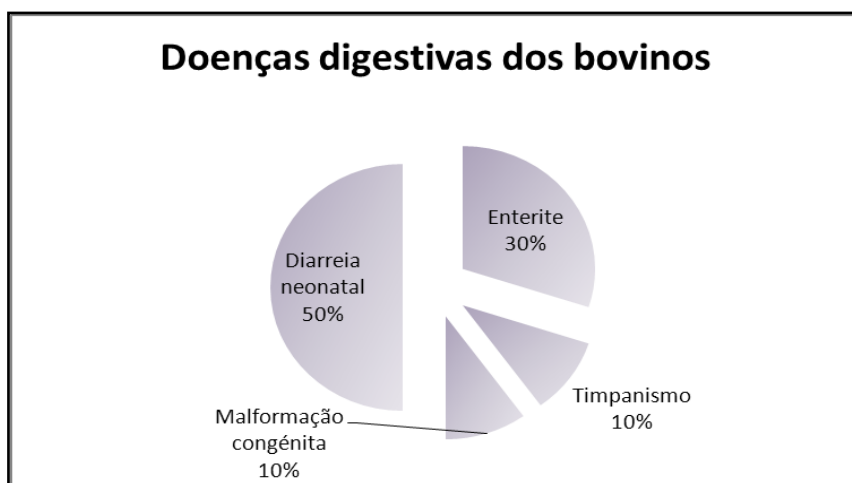


Gráfico 3: Distribuição das afecções digestivas dos bovinos (n= 10, FR em %).

Diarreias neonatais

As diarreias neonatais representaram 50% das afecções em bovinos, talvez porque são um problema muito recorrente, derivadas tanto de causas infecciosas como alimentares. Mais uma vez, o facto de o estágio ter decorrido no Inverno pode ter contribuído para a elevada ocorrência destas afecções, visto que os animais se encontram mais confinados e mais juntos, o que ajuda a propagar os agentes infecciosos envolvidos. A nível alimentar, podem relacionar-se com a administração de leites de substituição de má qualidade ou com a insuficiente ingestão de colostro ou problemas na mãe que levem à produção de colostro de qualidade baixa, levando à falha na

transferência de imunidade passiva e maior risco de septicémia (RADOSTITS *et al*, 2006b)

Segundo RADOSTITS *et al* (2006b), pode-se utilizar o termo ‘diarreia aguda indiferenciada dos vitelos recém-nascidos’ para classificar a diarreia aquosa e profusa em vitelos com menos de 1 mês, que apresentam desidratação progressiva e acidose, podendo morrer em poucos dias. Torna-se difícil identificar o agente etiológico, mas segundo os mesmos autores e OGILVIE (1998a), existem alguns sinais que podem ajudar a diferenciar estes tipos de diarreias, sendo eles:

Salmonella spp: afecta animais maiores de 10-14 dias até 3 meses. Divide-se em três formas; **forma sub-aguda**: morte súbita, sinais neurológicos (convulsões, *opistótonos*) ou sinais gastrointestinais (diarreia, dor abdominal); **aguda**: febre inicial seguida de hipotermia, taquicardia e taquipneia, anorexia, depressão, diarreia severa, líquida, hemorrágica com muco, coágulos de fibrina e sangue; e **crónica**: fezes moles que acompanham uma baixa taxa de crescimento.

Coccidiose: provoca diarreia com muco e sangue, consistência de ‘sopa’ e tenesmo, depressão, apetite reduzido. O pêlo aparece mal tratado e os animais em pior condição física que os co-habitantes.

Escherichia coli enterotoxigénica: afecta animais menores de 5 dias mas pode afectar vitelos até 2 semanas. Provoca diarreia aquosa, profusa, depressão, fraqueza, desidratação e anorexia.

Rotavírus: afecta animais entre os 5 e os 7 dias, até 3 semanas. Geralmente misto com *E. coli* e *Cryptosporidium*. Provoca diarreia, desidratação e anorexia.

Coronavírus: afecta animais entre os 5-20 dias. Provoca diarreia, que pode ter sangue e muco.

Criptosporidium: afecta animais entre as 1-3 semanas. O animal apresenta sinais de tenesmos, perda de peso e diarreia persistente.

Giardia: sinais pouco específicos, como diarreia crónica pastosa com duração de 2-8/12 semanas e depressão no crescimento.

Clostridium spp: ocorre mais em vitelos mais velhos. Tipicamente origina morte súbita. Quando a doença é menos aguda, relaciona-se com enterite hemorrágica, dor e distensão abdominal.

Parasitas gastrointestinais: os sinais clínicos dependem do nível de parasitismo. Se for muito alto, podem provocar diarreias, anemia, inapetência e perda de condição corporal.

Como os agentes etiológicos são difíceis de identificar, a terapia é dirigida para os sinais clínicos, devendo ser realizada terapia de suporte com administração de fluidos para evitar o agravamento da desidratação e estimular a eliminação de toxinas, e antibioterapia, consoante o agente que se suspeite (idade do animal, tipo de diarreia, etc.).

Malformação congénita (fotografia 4)

O caso de malformação congénita refere-se a um animal que nunca defecou, embora ingerisse leite nos primeiros dois dias de vida. Estava prostrado, e apresentava ligeira distensão abdominal e dor abdominal. Os diagnósticos diferenciais, segundo LOFSTEDT (1998) são atresia intestinal, colónica, anal ou dilatação/torção do abomaso. Aquando a medição da temperatura rectal, descartou-se a atresia anal. Na necrópsia confirmou-se a ausência de ligação entre o intestino e o recto/ânus, podendo dizer-se que seria um caso de atresia colónica.



Fotografia 4: Vitelo com malformação congénita.

Timpanismo

O timpanismo é um processo provocado por excessiva fermentação e formação de uma espuma estável ou gás livre, que ficam retidos, provocando uma distensão anormal do rúmen e do retículo (RADOSTITS *et al*, 2006d). Classifica-se assim de timpanismo gasoso quando há presença de gás livre ou timpanismo espumoso, na presença de espuma estável, sendo que o primeiro caso geralmente acontece por obstrução à passagem do ar no esófago,

obstrução essa que pode ser intraluminal (por exemplo, ingestão de uma batata) ou extraluminal (por exemplo, um abscesso causado por uma administração de medicação). Doenças como o tétano ou a hipocalcémia podem ainda contribuir para uma obstrução funcional. O timpanismo espumoso encontra-se relacionado com mudanças da alimentação, por exemplo, vacas que após prolongada estabulação foram para pastagem nova, pelo que se pode apresentar como uma doença de grupo (OGILVIE, 1998a).

Os animais aparecem com uma distensão abdominal severa, geralmente localizada dorsalmente à esquerda, mas que pode afectar o lado direito em casos severos de timpanismo espumoso, acompanhada de dispneia e taquicardia. O rúmen pode apresentar hiper ou hipomotilidade e o animal apresenta-se com salivação excessiva e ansioso (OGILVIE, 1998a). Se a ingestão de alimento se mantiver, as contracções ruminais ajudarão a diminuir o timpanismo gasoso, mas pode acontecer que o animal se encontre muito prostrado, e que a dor e o desconforto deprimam ainda mais a ingestão de alimento. Os casos agudos podem conduzir à morte (BLOWEY, 2004a).

O MV foi chamado para observar um animal jovem que se apresentava com uma dilatação abdominal dorsal esquerda muito evidente, prostrado e com taquipneia e taquicardia. Na anamnese foi-nos indicado que ele se mantinha em regime de estabulação e ingerira excesso de concentrado.

Como se suspeitou de timpanismo gasoso, foi feita tricotomia na zona do rúmen, ligeiramente dorsal, e introduzido um ‘trocarter’, para alívio imediato da pressão causada pela acumulação de gás. O animal ficou visivelmente mais confortável. É aconselhada a administração de penicilina por via intra-ruminal ou oral (BLOWEY, 2004a), monensina ou lasalocid por via oral (OGILVIE, 1998a) para eliminar a flora indesejável e que aumenta ainda mais a produção de gás. Foi deixado ao produtor uma saqueta de Nutrivet Total Pó® 100g, que contém 7 mg de ampicilina e 15000UI de colistina, e a recomendação de limitar um pouco o concentrado e aumentar o alimento fibroso.

2.2.4.4 SISTEMA RESPIRATÓRIO

O sistema respiratório contribuiu com 6,8% dos casos da clínica médica, sendo que 69% dos casos (n=11) foram diagnosticados em suínos e 31% (n=5) em ovinos.

O estágio foi realizado na altura do Inverno, pelo que os animais estão mais susceptíveis a problemas respiratórios devido ao frio e às más condições de alojamento. Estas condições predispõem a aparecimento de pneumonias nos suínos (RADOSTITS *et al*, 2006f), sendo que, nestes animais, a auscultação pulmonar é bastante difícil, não fornecendo as informações que podem ser utilizadas noutras espécies.

A pneumonia é uma inflamação no parênquima pulmonar e nos bronquíolos, sendo comum ser acompanhada de pleurisia (RADOSTITS *et al*, 2006f). Os agentes mais comuns nos bovinos são a *Mannheimia haemolytica* (*Pasteurella haemolytica*), *Histophilus somnus* e *Actinomyces pyogenes* (DIVERS, 2008); nos suínos, a *Bordetella bronchiseptica*, *Salmonella choleraesuis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* e *pyogenes* e *Haemophilus parasuis*; *Mycoplasma spp* e *Pasteurella multocida* em ambos. Pode ser ainda acompanhada de vírus, parasitas, fungos e agentes químicos e físicos (RADOSTITS *et al*, 2006f).

Os achados clínicos consistiam em aumento da temperatura rectal e sinais respiratórios como tosse, dispneia e estertores à auscultação (no caso dos ovinos).

Como terapia, foram utilizados anti-inflamatórios não esteróides (AINE's), sob forma de meloxicam (dose de 0,5mg/kg IM ou SC, Metacan[®]) e antibioterapia. O antibiótico é sempre escolhido consoante a sua capacidade de atingir concentrações terapêuticas rápidas e eficazes no tecido afectado, de preferência dirigido ao agente em causa. Como não foram realizadas culturas e antibiogramas, os diagnósticos foram presuntivos, pelo que se deu preferência a antibióticos efectivos para os principais agentes envolvidos nas infecções do sistema respiratório nestas espécies, como a amoxicilina (Vetramoxil[®] LA) o ceftiofur (Excenel[®]), o florfenicol (Nuflor[®] e Selectan[®] - boa actuação para *Mycoplasma spp.* e *Pasteurella spp.*), a oxitetraciclina (Terramicina 100[®]), ou macrólidos como a espiramicina (Spectan[®]), ou a tulatromicina (Draxxin[®]) (RADOSTITS *et al*, 2006f). Esta última tem as vantagens de ser eficaz contra todos os agentes implicados nesta doença e de ser dose única, o que diminui o stress das administrações. Foi ainda utilizado um mucolítico (bromexina- Eres[®], 0,15 a 0,3 mg/kg/dia IM) numa ovelha. A escolha do MV recaiu sobre o uso de oxitetraciclina (Terramicina[®] 100, 10mg/kg IM) no caso dos ovinos e amoxicilina (Vetrimoxin[®] LA, 15mg/1kg IM) no caso dos suínos, sendo referido que em casos mais graves, poderia utilizar-se o ceftiofur ou o florfenicol.

Da casuística do sistema respiratório observada na espécie ovina, importa ressaltar que um dos casos se deveu a pneumonia por aspiração. Quando o MV foi chamado, o animal apresentava uma posição ortopneica muito acentuada. Da anamnese obteve-se que a proprietária lhe tinha administrado uma ‘garrafada’ de água forçada, não tendo o cuidado de deixar o animal engolir o líquido. O prognóstico é mau (RADOSTITS *et al*, 2006f) e o animal acabou por morrer.

2.2.4.5 DOENÇAS INFECTO-CONTAGIOSAS

As doenças infecto-contagiosas representaram 6,8% da casuística, sendo predominantes as clostridioses e o mal rubro (38% cada uma). A espécie mais afectada foi a suína (tabela 10).

Tabela 10: Distribuição das doenças infecto-contagiosas, por espécie (n= 25, FR em %).

Afecção	Suíno	FA	FR %
Clostridiose	10	10	38
‘Mal rubro’	10	10	38
Doença de Aujeszky	5	5	20
TOTAL	25	25	100

Clostridiose

Os clostrídios (*Cl.*) podem dividir-se em clostrídios neurotóxicos (*Cl. tetani* e *Cl. botulinum* tipo A-G), histotóxicos (*Cl. chauvoei*, *Cl. septicum*, *Cl. novyi* tipo A e B, *Cl. perfringens* tipo A, *Cl. sordelli* e *Cl. haemolyticum*), enteropatogénicos e produtores de enterotoxinas (*Cl. perfringens* tipo A-E) e outros (QUINN *et al*, 2002). A clostridiose associada a *Cl. perfringens* foi uma afecção de grupo diagnosticada presuntivamente pelos sinais clínicos de morte súbita em animais jovens, presença de diarreia aquosa, amarelada, algumas vezes hemorrágica (RADOSTITS *et al*, 2006a). Na necrópsia encontraram-se zonas necróticas no intestino, algumas já ulceradas (QUINN *et al*, 2002). Os animais co-habitantes e que sobreviveram foram vacinados com COVEXIN[®] 10 (*Cl. tetani*, *Cl. perfringens* tipo A, B, C e D, *Cl. sordelli*, *Cl.*

haemolyticum, *Cl. septicum*, *Cl. novyi* e *Cl. chauvoei*). O *Clostridium* habita no solo, na água e no intestino (faz parte da flora normal; pode estar sequestrado no músculo ou fígado e, se for activado, causar doença) (QUINN *et al*, 2002), pelo que se deve proceder à desinfecção cuidada das instalações.

‘Mal rubro’

O ‘mal rubro’ é uma doença causada por uma bactéria (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Na forma aguda, provoca septicémia e lesões cutâneas nos suínos, ao passo que, na forma crónica, provoca artrite crónica e endocardites valvulares crónicas. A septicémia pode provocar morte súbita e aborto, e os animais apresentam-se febris, deprimidos, com andar rígido ou prostrados. Na forma cutânea, os animais apresentam-se febris e as lesões progridem para placas eritematosas, que se podem resolver ou desenvolver necrose e ulcerar (fotografia 5). A artrite é



Fotografia 5: Suínos com 'mal rubro', no estado agudo. Podem observar-se as manchas avermelhadas na pele dos animais.

mais comum em animais mais velhos, que manifestam claudicação, andar rígido ou se recusam a apoiar o membro. A lesão da articulação pode evoluir para erosão da cartilagem, eventual fibrose e anquilose. As lesões cardíacas localizam-se na forma de massas, geralmente na válvula mitral. Os animais podem ser assintomáticos, ou podem sofrer de insuficiência cardíaca e congestão, ou morte súbita por *stress* (QUINN *et al*, 2002).

Pensa-se que o agente se encontra presente nas amígdalas de 50% dos suínos saudáveis, que as excretam para o meio ambiente através das fezes e das secreções oronasais, mas pode ser isolada em outras espécies domésticas, incluindo aves. Normalmente, os suínos menores de 3 meses estão protegidos pelos anticorpos da mãe, ao passo que os maiores que 3 anos já devem ter adquirido imunidade. O aparecimento dos sinais clínicos pode ser desencadeado por fadiga, alterações na dieta ou temperaturas extremas (QUINN *et al*, 2002). Como tratamento foi utilizado penicilina+estreptomicina IM na dose de 1mL/10kg (cada 100 ml contém

10000000 UI de penicilina G procaína, 10000000 UI de penicilina G benzatina e 20g de dihidroestreptomicina; Shotapen®).

2.2.4.6 DOENÇAS METABÓLICAS

As doenças metabólicas contribuíram com 4,2% da totalidade de casos observados na clínica médica, sendo que a afecção com mais expressão foi a cetose (71%; tabela 11).

Tabela 11: Distribuição das doenças metabólicas, por espécie animal (n=10, FR em %).

Afeccção	Bovino	Caprino	Ovino	FA	FR %
Cetose	2	1	2	5	71
Toxémia de gestação			2	2	29
TOTAL	2	1	4	7	100

Cetose

Esta doença, na sua forma primária, relaciona-se com o balanço energético negativo que pode começar duas semanas antes do parto, até duas a cinco semanas após o parto, aliadas às necessidades de produção de leite das primeiras 3-4 semanas. É muito comum no periparto em bovinos de alta produção estabulados, mais rara em bovinos em extensivo. Na forma secundária, expressa-se como complicação de uma doença subjacente ao pós-parto e anorexia associada (por exemplo, metrite ou deslocamento de abomaso). O animal apresenta decréscimo na produção de leite e no apetite, que se torna selectivo para os alimentos grosseiros. Pode apresentar sinais neurológicos, como delírio, *head pressing*, andar em círculos, movimentos de lamber e mastigar compulsivos, hiperestesia, e cegueira aparente. Os animais apresentam cetonúria e cetonémia e as fezes apresentam-se secas e firmes (OGILVIE, 1998c).

Dos animais observados pelo MV, os dois ovinos e o caprino apresentaram sintomatologia neurológica, como andar em círculos e desequilíbrio. Nos casos observados nos bovinos, os dois estavam em altura de pós-parto e apresentavam cetonúria. Como a monografia incide sobre este assunto, a revisão bibliográfica será mais completa nesse capítulo.

Toxémia de gestação

A toxémia de gestação é uma doença muito comum em ovinos e caprinos no final da gestação, e relaciona-se com o balanço energético negativo na altura do parto. Acredita-se que este balanço negativo se encontra relacionado com o rápido aumento das necessidades de crescimento do feto entre as últimas 4 a 6 semanas de gestação, aliadas a um mau plano alimentar e à presença de gémeos, ou de um só feto grande (OGILVIE, 1998c; RADOSTITS *et al*, 2006g). De acordo com estes últimos autores, a toxémia de gestação divide-se, segundo as causas, em:

→ **toxémia de gestação primária** – relacionada com a falha no plano nutricional na última metade da gestação, aliada à privação total de alimento, mesmo que por um curto espaço de tempo. Isto pode significar que os ovinos estabulados estão a ser alimentados com alimento grosseiro de má qualidade, ou até com fungos; que o produtor não dispõe de alimento suficiente; que o pasto não é da melhor qualidade; que foram mudados para um pasto melhor mas ao qual não estão habituados ou que a manjedoura não é suficiente para todos os animais, incitando a comportamentos de dominância;

→ **toxémia de gestação secundária** – secundária a outra afecção que leve à diminuição do consumo de alimento;

→ **toxémia de gestação por fome** – ocorre nos animais excessivamente magros.

→ **toxémia de gestação em ovelhas gordas** – ocorre em animais em condição corporal muito elevada no final da gestação, que diminuem voluntariamente a ingestão de alimento por causa da diminuição do tamanho do rúmen, causado pelo desenvolvimento do feto e pela gordura intra-abdominal. Relaciona-se também com a falta de exercício.

→ **toxémia de gestação induzida por stress** – a doença é induzida por situações que causem *stress* na última metade da gestação, como sendo a estabulação de animais que normalmente andam no campo, a sujeição a ataques de predadores ou o transporte.

Os animais afectados afastam-se do grupo e não ingerem alimento, mesmo que este esteja disponível. Os ovinos estabulados apresentam um estado mental alterado e aparente cegueira, tremores musculares, posturas anormais e acidose metabólica (RADOSTITS *et al*, 2006g), intercalados com períodos de ataxia, incoordenação e depressão. Podem apresentar outros

sinais como obstipação, bruxismo e odor a cetonas (OGILVIE, 1998c). Os exames complementares revelam cetonemia e cetonúria, conjugada com hipoglicemia. A doença desenvolve-se entre 2 a 8 dias, pelo que se o animal não for sujeito a tratamento atempado, pode dar-se a morte. A morte fetal é comum, pelo que o ovino pode ter melhoras, mas a septicemia instala-se rapidamente, por decomposição do feto (RADOSTITS *et al*, 2006g).

Embora seja uma doença da qual normalmente se suspeita em ovinos em fim de gestação, como diagnóstico diferencial temos a listeriose, abscesso cerebral, acidose, torsão uterina, raiva (RADOSTITS *et al*, 2006g) e hipocalcemia (OGILVIE, 1998c).

O tratamento iniciado atempadamente tem um bom prognóstico, e passa pela administração de uma solução isotónica de bicarbonato de sódio ou Lactato de Ringer, juntamente com 50% de dextrose. É ainda aconselhada a administração de insulina, e de propilenoglicol por via oral. A administração de glucocorticóides poderá ter algum efeito, mas é de verificar se é desejável provocar o parto, visto que a administração destas substâncias o provocará em 48h-72h (RADOSTITS *et al*, 2006g). Já OGILVIE (1998c) aconselha a realização imediata da cesariana.

Os animais observados foram 2 ovinos, que se encontravam prostrados; da anamnese retirou-se que ambos os animais se encontravam perto da altura de parto. Administrou-se uma solução de glucose IV e um glucocorticóide (dexametasona 0,05-0,2 mg/kg, Dexafort®). Embora RADOSTITS *et al* (2006f) refiram que nestas condições, o prognóstico é mau, ambos recuperaram e o parto realizou-se normalmente.

2.2.4.7 OFTALMOLOGIA

A oftalmologia contribuiu somente com 0,4% dos casos de clínica médica no tempo de estágio e relacionou-se com um único caso de um bovino de raça Mirandesa com uma inflamação ocular.

2.2.4.8 SISTEMA URINÁRIO

O sistema urinário contribuiu com 0,4% da casuística da clínica médica no tempo de estágio e relacionou-se com uma infecção urinária num ovino.

2.2.5 CLÍNICA CIRÚRGICA

Na área da Clínica Cirúrgica (gráfico 4), apresentou-se com maior importância o sistema digestivo, com os deslocamentos de abomaso e a laparotomia exploratória. Devido a já ter sido feita referência bibliográfica ao DAE, não vai ser repetida aqui.

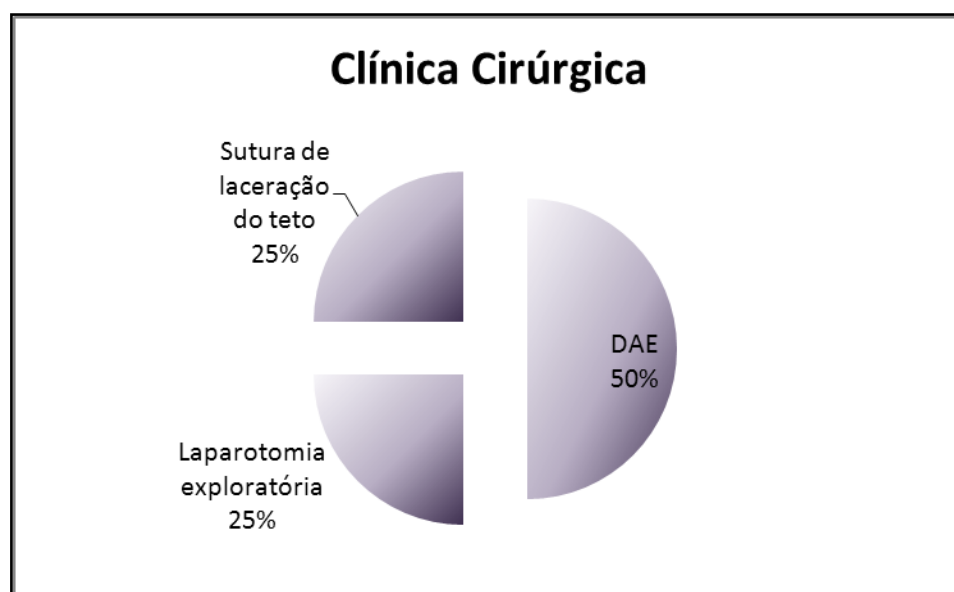


Gráfico 4: Distribuição dos casos da clínica cirúrgica, em função da entidade clínica (DAE= deslocamento de abomaso à esquerda; n=4, FR em %).

2.2.5.1 SISTEMA DIGESTIVO

Laparotomia exploratória

A laparotomia exploratória é um acto cirúrgico muito útil no diagnóstico de afecções da cavidade abdominal. É um processo bem tolerado pelos animais e que possibilita uma excelente exposição das vísceras abdominais. Como os ruminantes geralmente não permitem uma abordagem ventral pois estão expostos a um elevado peso exercido pelas vísceras (que pode levar à ruptura da sutura e prolapso visceral) a abordagem é realizada no flanco (HICKMAN *et al*, 1995).

A laparotomia exploratória (fotografia 6) foi realizada num bovino sem sinais clínicos muito reveladores, apenas anorexia e ausência de fezes no recto, à palpação transrectal. A cirurgia revelou inúmeras perfurações intestinais, com extravasamento de conteúdo intestinal para a cavidade

abdominal. O tecido intestinal encontrava-se completamente inviável, apresentava inúmeras áreas de cicatrização, que se alternavam com tecido necrosado, e a contaminação já era de tal dimensão que o animal acabou por ter de ser eutanasiado.



Fotografia 6: Laparotomia exploratória. Presença de inúmeras perfurações intestinais e extensa contaminação fecal.

2.2.6 NECRÓPSIAS

Nesta parte do estágio foi realizada uma única necropsia ao animal já referenciado com malformação congénita na clínica médica, com o intuito de confirmar o diagnóstico.

2.3 CLÍNICA AMBULATÓRIA EM SISTEMAS INTENSIVOS

A terceira parte do estágio foi realizada com o Dr. Dário Guerreiro, de 2 a 27 de Maio de 2011, e dividiu-se em saneamento de efectivos bovinos de aptidão leiteira e não leiteira e realização de clínica em sistema ambulatorio.

O Dr. Dário é o MV responsável pelo saneamento na OPP (Organização de Produtores Pecuários) com sede na Moita, e pratica também clínica em sistema ambulatorio no distrito de Setúbal. O saneamento acompanhado incidu somente em bovinos (leiteiros e não leiteiros) em explorações de maior dimensão, com condições de manejo e questões diferentes das encontradas aquando a realização do saneamento em Vouzela. As principais diferenças prenderam-se com o carácter mais rural e familiar das pequenas explorações do Norte, quando comparado com as explorações de maior dimensão encontradas nesta região.

2.3.1 SANIDADE ANIMAL

No trabalho desenvolvido nesta parte do estágio acompanhei a Brigada 001 no saneamento bovino previsto nos Programas Nacionais de Saúde Animal. Esta Brigada é constituída pelo Médico Veterinário Dr. Dário Guerreiro e dois auxiliares.

A tabela 12 demonstra a distribuição das intervenções por aptidão dos animais, de onde se pode inferir que foram mais intervencionados os animais de aptidão não leite.

Tabela 12: Distribuição das intervenções de saneamento realizadas em bovinos em função da sua aptidão produtiva (n= 1834, FR em %).

SANEAMENTO	FA	FR %
Bovinos não leite	1022	56
Bovinos de leite	812	44
TOTAL	1834	100

No gráfico 5 são apresentadas, em frequência relativa, as acções acompanhadas com esta Brigada de saneamento.

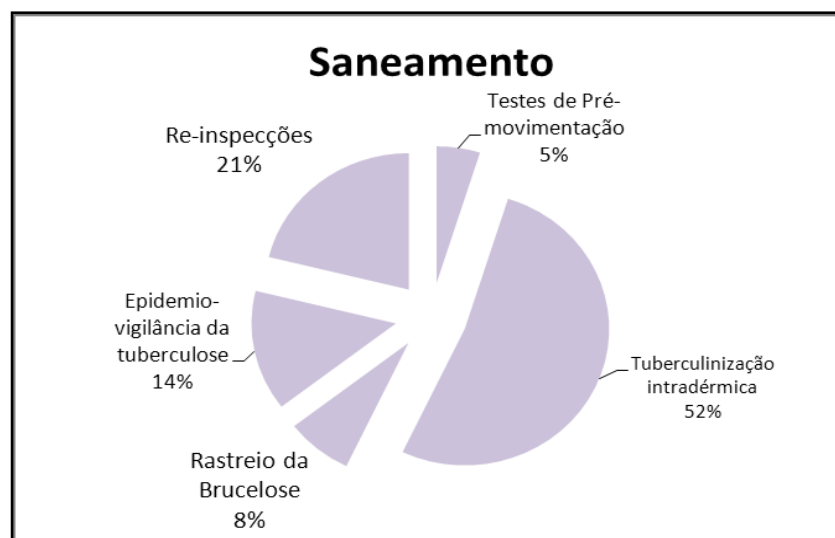


Gráfico 5: Distribuição das intervenções realizadas no âmbito do saneamento com a OPP da Moita (n= 1834, FR em %).

As intervenções realizadas no âmbito do saneamento são classificadas segundo os códigos de cada OPP, para introdução no Programa de Informação de Saúde Animal (PISA). Nesta OPP, as intervenções eram separadas consoante as idades dos animais, seguindo as indicações dos Programas Nacionais para 2011 de Erradicação da Tuberculose Bovina (Decreto-Lei 272/2000 de 8 de Novembro), da Leucose Enzoótica Bovina (Decreto-Lei 114/99 de 14 de Abril) e da Brucelose Bovina (Decreto-Lei 244/2000, de 27 de Setembro), e da respectiva classificação sanitária das explorações.

Assim, a intervenção 'epidemiovigilância da tuberculose' (n= 262, FR= 14%) refere-se a identificações e testes de IDC realizados a animais entre as 6 semanas e os 12 meses.

Os animais com idades entre os 12 e os 24 meses são abrangidos na acção 'rastreo da brucelose' (n=143, FR= 8%), que inclui as identificações, IDC e colheitas de sangue para rastreo da brucelose.

Os animais com idade igual ou superior a 24 meses são incluídos na acção 'tuberculinização intradérmica' (n=952, FR= 52%), que se divide em:

→ identificação, tuberculinização intradérmica e colheita de sangue para pesquisa de brucelose e leucose (n= 842), e

→ identificação e tuberculinização intradérmica (n=110).

A acção 're-inspecção' (n=388, FR= 21%) refere-se a novas colheitas de sangue, efectuadas quando existe um teste positivo num efectivo, com o objectivo de reavaliar a exploração para determinar se a doença continua ou não na exploração e, consoante os resultados, proceder à reclassificação da exploração em causa.

Os testes de pré-movimentação contribuíram com 5% para a casuística (n=89) e dividiram-se em:

→ tuberculinização intradérmica, em animais com idade superior às 6 semanas (Decreto-Lei 272/2000 de 8 de Novembro) (n= 68),

→ tuberculinização intradérmica e colheita de sangue para pesquisa de brucelose, em animais maiores de 12 meses (Decreto-Lei 244/2000 de 27 de Setembro) (n=21).

2.3.2 CONTROLO REPRODUTIVO

Na parte de controlo reprodutivo, foram efectuados 10 DG. Neste caso, os MV realizava os DG sem recurso ao ecógrafo.

A partir do dia 30, através da palpação transrectal, poderá sentir-se uma pequena vesícula com líquido (a vesícula amniótica), quando se palpa gentilmente o útero; deverá ter-se em atenção o risco de trauma. Aos 30-35 dias, o corno uterino gestante apresenta tamanho aumentado (quando comparado com o corno uterino oposto), em consonância com a presença de um corpo lúteo no ovário adjacente, e pode ter-se a sensação de flutuabilidade (por presença do líquido alantóide). Entre os 35 e os 40 dias, pode palpar-se a membrana corioalantóide, que desliza quando palpada 'contra' a parede uterina. Aos 45-50 dias o feto poderá ser palpado. Os cotilédones/carúnculas poderão ser palpáveis a partir do quarto mês (70-80 dias). Aos 90-120 dias, devido ao aumento de fluxo na artéria uterina, é possível notar-se uma vibração característica nesta, quando pinçada, que se denomina 'frémio'. Ao quinto mês, devido ao peso, o útero desce à cavidade abdominal e deixa de ser palpável, até ao sétimo mês, quando o crescimento do feto permite a palpação (NOAKES, 1997b; BALL e PETERS, 2004b).

2.3.3 PROFILAXIA

Outras acções de profilaxia não são obrigatórias mas podem ser aplicadas por acordo com o MV. Na exploração da Sociedade Agrícola dos 4 Vales (816 animais saneados na altura do estágio), procedemos ainda às seguintes medidas profiláticas:

→ vacinações com **Miloxan**[®] [Merial - via SC, contra *Clostridium* spp. (*Cl. perfringens* tipo B, C e D, *Cl. septicum*, *Cl. novyi*, *Cl. tetani*, *Cl. sordelli* e *Cl. chauvoei*) e **Vacina de rebanho** (Medinfar- via SC ou IM, contra *Moraxella bovis*, *Staphylococcus aureus* e *Corynebacterium* spp.)].

→ desparasitação com **Flukiver**[®] **Closantel** [Esteve Veterinária- via SC, contra a distomatose, as helmintíases (haemoncose, bunostomose, oesofagostomose), a oestrose e a hipodermose bovina] e **CYDECTIN**[®] **Pour-on MOXIDECTINA** (FORT DODGE- via tópica, contra nemátodes

gastrointestinais e do tracto respiratório, larvas migratórias, piolhos, ácaros agentes de sarna e mosca dos cornos).

Foram ainda executadas medidas profiláticas de vacinação não obrigatória a 23 ovinos e 3 caprinos, onde foi utilizada a vacina COVEXIN 8® (Schering-Plough) na prevenção das clostridioses (*Clostridium chauvoei*, *Cl. septicum*, *Cl. tetani* e *Cl. perfringens* tipo C e D).

2.3.4 CLÍNICA MÉDICA

A clínica médica referiu-se aos bovinos (n=5), entre os quais, 60% eram de aptidão não leite (n=3) e 40% de aptidão leite (n=2) (tabela 13).

Tabela 13: Distribuição da casuística observada na clínica médica, por afecção (n=5, FR em %).

Clínica Médica	Afecção	FA	FR
	Esteatose hepática	2	40
	Piroplasmose	1	20
	Abcesso solear	1	20
	Massa vaginal	1	20
	TOTAL	5	100

2.3.4.1 SISTEMA DIGESTIVO

Esteatose hepática

Nos bovinos, a esteatose hepática foi a afecção mais frequentemente diagnosticada (40%). Esta é uma das doenças metabólicas mais diagnosticadas em bovinos com condição corporal elevada na altura do parto. Traduz-se pela excessiva mobilização de gorduras, e sua acumulação a nível hepático, derivada da diminuição de ingestão de alimento, que provoca um balanço energético negativo. Os animais diminuem a ingestão de alimento até a anorexia, ficam letárgicos, inactivos e até prostrados (RADOSTITS *et al*, 2006g). Podem ainda apresentar prostração devido à hipoglicémia e, por causa do seu peso elevado, podem desenvolver miopatias fatais. Frequentemente, a infiltração lipídica no fígado leva a diminuição das células de *Kupffer* (macrófagos hepáticos) e predispõe para estados sépticos

(DIVERS e PEEK, 2008). Os exames complementares revelam cetonúria e cetonémia, aumento das enzimas hepáticas e a biópsia (caso seja executada) revela infiltração lipídica do fígado (RADOSTITS *et al*, 2006g).

Durante o tempo de estágio foram diagnosticados dois animais com este problema, ambos numa vacaria de leite. O tratamento aplicado passou por administração de 1L de solução de Lactato de Ringer + 1L de glucose a 30% (RADOSTITS *et al*, 2006g).

A recuperação é rápida se o animal continuar a comer, pelo que lhe deve ser oferecido alimento mais palatável. Deve ter-se em atenção o controlo de situações que levem a condições corporais muito elevadas na altura do parto e outras afecções que possam levar à diminuição brusca de ingestão de alimento.

Esta afecção, além de exigir tratamentos prolongados, pode originar outras complicações. Nestas inclui-se a metrite séptica, flebites por prolongada administração de glucose IV, traumas por alimentação forçada e miosites por excesso de peso, que podem originar casos de decúbito prolongado ('síndrome da vaca caída') (DIVERS e PEEK, 2008).

Os animais observados conseguiam levantar-se, mas não o faziam com muita frequência. Seria necessário forçá-los a fazer exercício, mas o produtor não possuía meios próprios para os ajudar a levantar, o que agravou muito o seu prognóstico.

2.3.5 CLÍNICA CIRÚRGICA

A casuística da clínica cirúrgica encontra-se na tabela 14. Foram realizadas duas cirurgias de correcção de deslocamento de abomaso à esquerda, ambas em vacarias de leite (50%), uma laparotomia exploratória e uma cesariana (ambas com 25%). A revisão bibliográfica para o DAE já foi referida anteriormente, pelo que não vai ser repetida aqui.

Tabela 14: Distribuição da casuística observada na clínica cirúrgica, por acção desenvolvida (n=4, FR em %).

Clínica Cirúrgica	Acção	FA	FR %
	DAE	2	50
	Laparotomia exploratória	1	25
	Cesariana	1	25
	TOTAL	4	100

2.3.5.1 SISTEMA DIGESTIVO

Laparotomia exploratória

O único caso onde se efectuou uma laparotomia exploratória foi num bovino de leite. A história clínica indicava que o animal não comia. O exame clínico revelou ausência de ruminação e 'ping' bilateral, aquando da execução de auscultação/percussão (esquema 2).

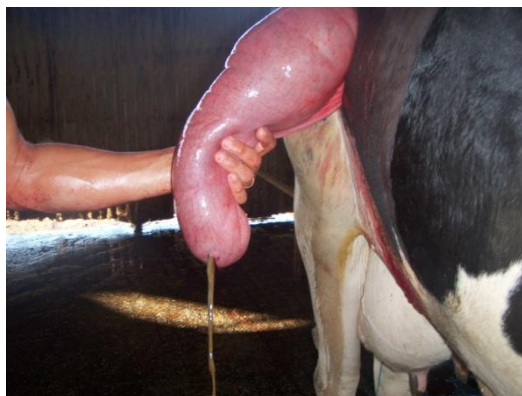


Esquema 2: Diagnósticos diferenciais de 'ping' à esquerda e à direita. DAD: deslocamento de abomaso à direita (adaptado de FUBINI e DIVERS, 2008).

Foi feita a palpação transrectal, em que não foi possível chegar a um diagnóstico definitivo, pelo que se decidiu pela cirurgia. Como o animal era de temperamento dócil, recorreu-se então apenas à anestesia local em linha com

lidocaína (Anestésin®). A cirurgia revelou o ceco distendido com gás e o abomaso deslocado à esquerda.

O ceco foi exteriorizado e foi-lhe feita uma incisão para remoção do ar e algum conteúdo líquido do seu interior (fotografia 7). Após sutura da incisão, colocou-se o ceco no interior da



Fotografia 7: Laparotomia exploratória, evidência do ceco distendido e da incisão pela qual foram removidos o ar e algum conteúdo.

cavidade abdominal e resolveu-se o deslocamento de abomaso. O MV ainda procedeu a exaustivo exame das restantes estruturas adjacentes, sem terem sido encontradas outras anomalias. O animal ficou medicado com estreptomicina+penicilina IM (na dose de 1ml/20kg; cada 100 ml contém 10000000 UI de benzilopenicilina procaína, 10000000 UI de benzilpenicilina benzatina e 20g de dihidroestreptomicina; Penistrep®) profilaticamente.

2.3.5.2 SISTEMA REPRODUTOR

Cesariana

A cesariana foi o único procedimento cirúrgico realizado num bovino de carne. Quando o MV foi chamado, verificou que o feto já se encontrava morto há algum tempo. O feto apresentava-se enfisematoso e à palpação vaginal, observou-se a saída de pêlos aderidos às mãos do MV. O seu tamanho levava a pressupor problemas de passagem no canal cervical, pelo que o MV ponderou entre a realização da cesariana *versus* fetotomia.

A cesariana é realizada quando se averigua que a saída do vitelo será difícil ou impossível, por razões relacionadas com a mãe (insuficiente dilatação cervical, conformação pélvica anormal, desproporção feto-materna, torção uterina ou ruptura, etc.) ou com o feto (defeitos na apresentação, posição ou postura impossíveis de corrigir pela via vaginal, fetos muito grandes, monstros ou enfisematosos). Contudo, este procedimento comporta riscos elevados de metrite, peritonite, adesões abdominais e septicémia, principalmente quando se trata de um vitelo enfisematoso (FUBINI, 2004), como era o caso.

A fetotomia é uma técnica que consiste em dividir em partes mais pequenas um feto que se saiba já morto, e que não possa passar inteiro pelo canal do parto. É indicada para alívio da distócia quando o feto está mal posicionado e não seja possível manipulá-lo, em casos de desproporção feto-materna, monstros ou fetos que fiquem presos após a saída da cabeça e uma parte do tronco (JACKSON, 2004a). A fetotomia deve ser posta em hipótese somente quando se sabe que o feto está morto, ao passo que, se houver a suspeita que ele ainda esteja vivo, deve considerar-se a cesariana. (JACKSON, 2004a).

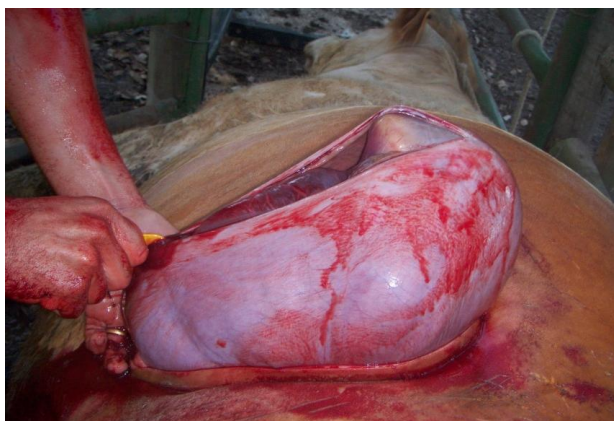
Como neste caso se sabia que o feto estava morto, a fetotomia foi utilizada primeiro (fotografia 8). Há que ter em atenção se a dilatação cervical permite a passagem das partes que vão ser seccionadas (JACKSON, 2004a).

O clínico começou por seccionar a cabeça, tentando abordar a parte dorsocaudal da inserção dos cornos até à parte ventrocaudal da mandíbula. Seguidamente, utilizou-se o ‘macaco obstétrico’ para ajudar a extrair o feto, mas só foi possível exteriorizar uma parte do tronco e do abdómen. O MV decidiu então seccionar essa parte já exteriorizada e tentar separar os membros posteriores, esperando conseguir retirá-los separadamente. Após todo este esforço, foi decidido que não seria possível desse modo pois estes procedimentos já se prolongavam por longo tempo. Decidiu-se então recorrer à cesariana, para retirar os membros que continuavam no útero (fotografia 9).

A cirurgia correu bem e foi possível retirar os membros do animal, que se revelaram anormalmente grandes. A vaca foi então medicada



Fotografia 9: Feto exteriorizado, após a secção da cabeça.



Fotografia 8: Cesariana. Extracção e abertura do útero, para retirada dos membros posteriores, que não foi possível retirar após a fetotomia.

com estreptomicina+penicilina IM (na dose de 1ml/20kg; cada 100 ml contém 10000000 UI de benzilopenicilina procaína, 10000000 UI de benzilpenicilina benzatina e 20g de dihidroestreptomicina; Penistrep®).

2.3.6 NECRÓPSIAS

Nesta terceira parte do estágio não foi realizada nenhuma necrópsia.

3. MONOGRAFIA: CETOSE EM BOVINOS DE LEITE

Os problemas metabólicos como a cetose, a acidose, a hipocalcémia, entre outros, prendem-se com a gestão alimentar das explorações de bovinos leiteiros durante o período seco e o período de transição, podendo apresentar um carácter de doença de grupo. O período de início de produção relaciona-se com uma elevada exigência de energia, a ser suprida pela alimentação, e os problemas metabólicos ocorrem geralmente devido ao manejo pouco adequado, associado a má condição corporal, presença concomitante de outras doenças ou qualquer outra causa de diminuição de ingestão; pode ainda haver predisposição genética (DIVERS e PEEK, 2008). Esta condição clínica comporta elevados custos, reflectidos em gastos com o médico-veterinário e medicamentos, em perdas de produção de leite, diminuição da eficiência de produção e aumento do abate involuntário (SAHINDURAN *et al*, 2010); torna-se difícil de quantificar as perdas com a cetose subclínica, devido à variabilidade de limites propostos para a definir (NIELSEN e INGVARSTEN, 2004).

Eu escolhi este tema porque me interessou aprofundar a investigação das causas desta afecção metabólica. Durante o estágio que realizei na Exploração Afonso Paisana SA, mesmo aplicando medidas preventivas com o intuito de minimizar a ocorrência de cetose periparto (administração de glucose pré e pós parto, administração de propilenoglicol pós-parto, mensurações rotineiras de corpos cetónicos, separação dos animais por parques consoante a sua produção e ajustamento da alimentação nesses parques) continua a existir uma prevalência alta de animais que apresentam cetose subclínica. De facto, apesar de na casuística só referir a realização de 30 testes de mensuração de corpos cetónicos, a observação dos registos informáticos da vacaria permitiu-me aperceber que esta afecção é de facto um problema grave nesta exploração.

Na monografia, optei por uma divisão em subcapítulos, começando-se por caracterizar a fisiologia do metabolismo energético e a patofisiologia da cetose, passando-se depois para a descrição desta entidade clínica e a sua relação com a predisposição para o aparecimento de outras afecções. Seguidamente, abordam-se os meios de diagnóstico e o respectivo tratamento, dividido por tratamento de base e tratamentos complementares. O

último ponto foca-se na prevenção, como o meio de eleição da diminuição do impacto da cetose nos animais de produção.

3.1 FISILOGIA DO METABOLISMO ENERGÉTICO

A glicose é a única fonte de energia do Sistema Nervoso Central e é fundamental para a síntese de lactose para incorporação no leite; pode ser armazenada sob a forma de glucogénio no fígado e no músculo. O glucogénio sofre uma degradação para formar glicose, através de um processo que se chama glicogenólise. Por sua vez, a glicose é oxidada através de um outro processo, a glicólise, para que possa entrar na principal via metabólica fornecedora de energia, o ciclo de *Krebs* (HERDT, 2004).

O ciclo de *Krebs* incorpora numerosos constituintes para a formação de energia. Esta via é reversível, o que significa que os compostos resultantes podem voltar a tornar-se glicose. A este processo dá-se o nome de gluconeogénese e ocorre no fígado (e em parte no rim) (HERDT, 2004)

3.1.1 PROCESSOS DE ARMAZENAMENTO DE ENERGIA E SUA UTILIZAÇÃO

3.1.1.1 O PROCESSO PÓS-PRANDIAL

Durante a ingestão do alimento, inicia-se a secreção de insulina estimulada pelo péptido inibidor gástrico (PIG). Esta secreção precoce tem como objectivo preparar o fígado e outros tecidos para a absorção da glicose. O fígado recebe-a e sob a acção da insulina, metaboliza-a em glicogénio de modo a armazená-la rapidamente, fazendo-a sair da corrente sanguínea. Contudo, a capacidade do fígado para este armazenamento parece ser de 10% do seu peso total, pelo que existe um mecanismo alternativo para retirada da glucose da corrente sanguínea: a síntese de ácidos gordos (AG) (HERDT, 2004).

Contudo, devido aos processos fermentativos e de degradação microbiana existentes no rúmen dos ruminantes, quase nenhuma glicose é absorvida como tal (HERDT, 2004). Somente 20% se utiliza como glicose, ao passo que os restantes 80% dos carboidratos, e a proteína da dieta, são convertidos em ácidos gordos voláteis (AGV) (GOMÉZ, 2008) e outros

componentes (amónia e proteína microbiana) (YOUNG, 1976, citado por HAYIRLI, 2006).

→ GLUCONEOGÉNESE

O rúmen absorve ácidos gordos de cadeia curta principalmente acetato (70%), propionato (20%) e butirato (10%) (RADOSTITS *et al*, 2006g).

O propionato e os aminoácidos (a.a.) são extraídos do sangue ao nível do fígado, onde acontece a maior produção de glicose através da gluconeogénese (55% e 25%, respectivamente); o glicerol e o lactato também são utilizados para este processo, mas em menor quantidade (DIVERS e PEEK, 2008). Geralmente, os a.a. só são utilizados quando o fornecimento de glucose é baixo, pois estimulam a secreção de glucagon, que, por sua vez, estimula a gliconeogénese pela desaminação destes compostos no fígado, formando-se piruvato e outros elementos, que entram no ciclo de *Krebs* (HERDT, 2004). O papel principal dos a.a. é contribuir para a produção de lactose a incorporar no leite (RADOSTITS *et al*, 2006g).

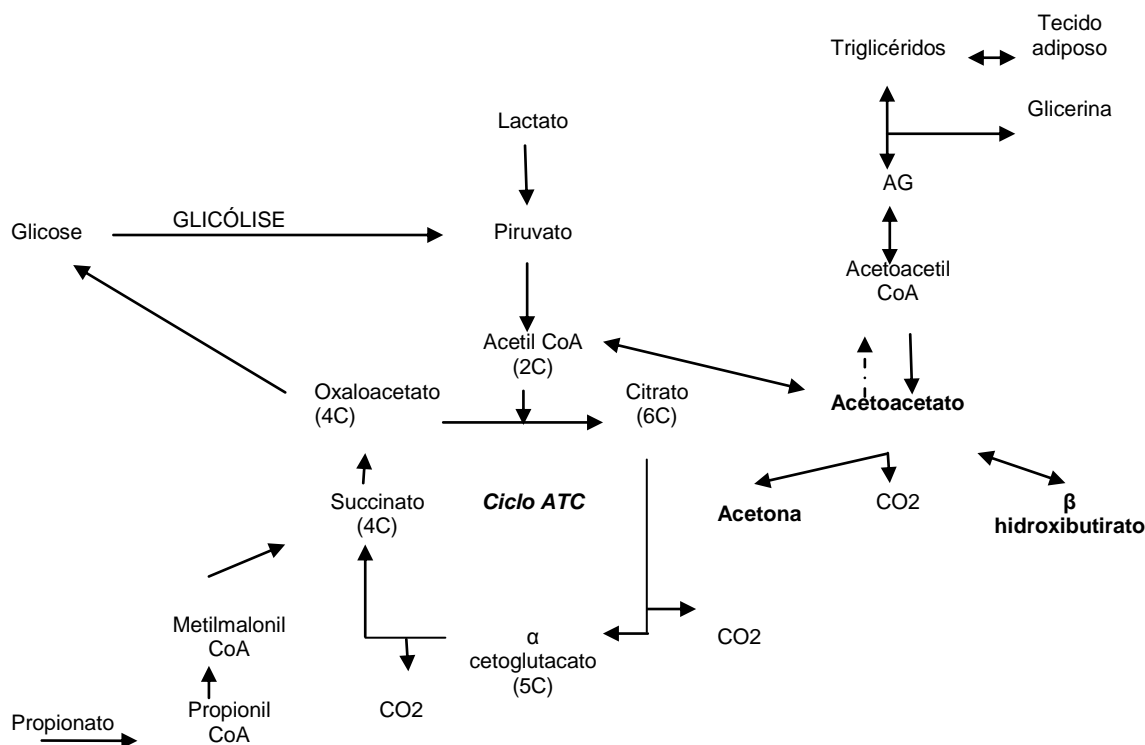
O acetato da dieta é transportado ou para os tecidos periféricos, ou para a glândula mamária, e é armazenado como lípido ou utilizado para síntese da gordura do leite (RADOSTITS *et al*, 2006g); o butirato leva à produção do corpo cetónico β -hidroxibutirato (β HB) (SAKHA *et al*, 2007).

→ A FORMAÇÃO DE ÁCIDOS GORDOS

O processo de formação de AG pela utilização da glicose é um processo irreversível. Através do processo de glicólise, são produzidas duas moléculas de piruvato, que podem ser activados em acetil coenzima A (*acetil CoA*) para entrar no ciclo de *Krebs*. Contudo, este é um ciclo de produção de energia; nos momentos em que não é necessário a formação de energia, a *acetil CoA* combina-se com o oxaloacetato e origina citrato. Este último sai das células e contribui com duas unidades de carbono para formação dos AG (HERDT, 2004).

Além da constante utilização do processo de gluconeogénese para o provimento de glicose, os ruminantes são ainda capazes de conservar a glicose eficazmente. Os AG são sintetizados apenas no tecido adiposo e recorrendo ao acetato e aos corpos cetónicos, como fonte de energia. A

glicose que é utilizada serve para a síntese de glicerol, que se combina com os AG para a síntese dos triglicéridos. Nesta forma armazenam a energia concentrada, mas não podem ser re-convertidos em glicose; são então re-convertidos em corpos cetônicos, que funcionam como substitutos da glicose (HERDT, 2004) (esquema 3).



Esquema 3: Ciclo de Krebs (adaptado de SCHMIDT e VAN VLECK, 1974, e HERDT, 2004).

3.1.1.2 O PROCESSO EM ALTURA DE CARÊNCIA ENERGÉTICA

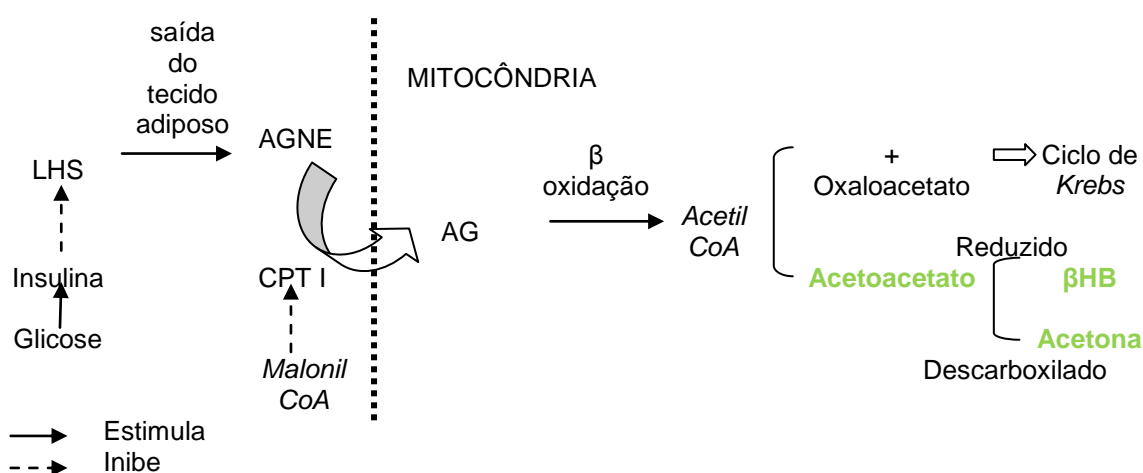
Existem alturas em que o animal pode sofrer de desnutrição e, portanto, de carência em glicose, como, por exemplo, na altura do periparto ou na presença de doença. Embora os a.a. sejam uma reserva importante de energia, em períodos de má-nutrição energética, o consumo de proteínas para produção de energia levaria rapidamente à fraqueza grave (HERDT, 2004). Como o pico de produção não acontece ao mesmo tempo que o pico de ingestão alimentar, o animal mobiliza as suas reservas lipídicas, aumentando a concentração sanguínea de ácidos gordos não esterificados (AGNE) e corpos cetônicos (RADOSTITS *et al*, 2006g).

A baixa disponibilidade de glicose leva a uma relativa baixa concentração de insulina. Esta é responsável pela inibição da enzima *lipase*

homono-sensitiva (LHS) que actua facilitando a saída dos AG do tecido adiposo para a sua utilização (NAZIF *et al*, 2008).

Na sua ausência, dá-se a mobilização de AG do tecido adiposo sob a forma de AGNE. Estes podem seguir três vias de metabolização no fígado (HERDT, 2004):

- ∞ oxidação completa para produção de energia;
- ∞ esterificação com produção de triglicéridos;
- ∞ produção de corpos cetónicos (esquema 4).



Esquema 4: ilustração do processo em alturas de carência energética, ilustrando os diversos caminhos seguidos pelos ácidos gordos (AGNE= ácidos gordos não esterificados; AG= ácidos gordos; CPT I= carnitina palmitiltransferase I).

→ OS CORPOS CETÓNICOS

Os principais corpos cetónicos são o acetoacetato, a acetona e o β-hidroxibutirato. Formam-se através do butirato absorvido no rúmen (SAKHA *et al*, 2007) e da mobilização de gordura que ocorre em situações de maior necessidade energética (RADOSTITS *et al*, 2006g); em concentrações fisiológicas, estes elementos são uma importante fonte de energia na homeostase interna. Em muitos tecidos, eles servem de substituto da glicose, reduzindo a necessidade de gliconeogénese (HERDT, 2004), sendo uma fonte importante de energia quando a dieta é deficiente em carboidratos (DUFFIELD *et al*, 2009).

A formação dos corpos cetónicos ocorre nas mitocôndrias hepáticas e a sua taxa de síntese é controlada pelo transporte de AG através das membranas das mitocôndrias. Os AG entram nas mitocôndrias em conjunto com a carnitina, dependendo o transporte de uma enzima, a *carnitina palmitiltransferase I* (CPT I) (HERDT, 2004).

Esta enzima é inibida por um intermediário da via de formação dos AG, a *malonil CoA* (esquema 4). A concentração de *malonil CoA* é alta quando há excesso de glicose, que é utilizada para a síntese de AG. Quando a concentração de glicose é baixa, que leva à concentração baixa de insulina, ou a relação glucagon/insulina é alta (o glucagon contrapõe as acções da insulina, levando à libertação dos produtos armazenados), há inibição da produção de AG pelo glucagon, pelo que a concentração de *malonil CoA* é baixa e a CPT I está completamente activa. Estabelece-se assim a relação entre a disponibilidade de glicose e a produção de corpos cetónicos (HERDT, 2004). Mesmo que não exista hipoglicémia, quando a concentração de insulina é baixa, aumenta a concentração de AGNE sanguínea, que combinada com a actividade livre da CPT I conduz ainda à extensa produção de corpos cetónicos (NAZIFI *et al*, 2008).

Dentro da mitocôndria (esquema 4), os AG sofrem uma β -oxidação, formando *acetil CoA* (contendo 2 carbonos). Esta poderia entrar no ciclo de *Krebs* para formar energia, mas está dependente da disponibilidade de oxaloacetato (4 carbonos) (NIELSEN e INGVARTSEN, 2004). Ainda, a produção excessiva de AG e formação de *acetil CoA* podem ultrapassar a capacidade de utilização pelo ciclo de *Krebs*, pelo que a *acetil coA* é convertida em acetoacetato (REIST *et al*, 2000), que pode ser reduzido a β HB pela enzima *β HB-desidrogenase* ou descarboxilado espontaneamente formando acetona (NIELSEN e INGVARTSEN, 2004). A incorporação da *acetil coA* no ciclo de *Krebs* pode ainda ser mais reduzida se os triglicéridos se acumularem nos hepatócitos, limitando a funcionalidade destes (REIST *et al*, 2000).

Assim se justifica o excesso de acetil CoA, formando-se os corpos cetónicos, que são capazes de deixar livremente as mitocôndrias. Quando a sua concentração é muito elevada no sangue, os corpos cetónicos são excretados na urina (HERDT, 2004).

Quantitativamente, o mais importante precursor da glicose é o ácido propiónico, que entra no ciclo de *Krebs* ao nível do succinato. Este é

importante porque o succinato tem 4 carbonos, podendo então levar à formação de oxaloacetato (e consequentemente, glicose). Os outros AG (acetato e butirato) entram só como *acetil CoA*, não sendo capazes de formar nem oxaloacetato nem glicose (HERDT, 2004).

→A INSULINA

A insulina é uma hormona anabólica que actua na preservação dos nutrientes (HAYIRLI, 2006), estimula a captação celular de a.a. e glicose, a síntese de glicogénio no músculo, a transferência dos triglicéridos das lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) e quilimicrons para o tecido adiposo pela *lipase lipoproteica* (LLP) e inibe a *lipase hormono-sensível* (LHS), que actua libertando os AG do tecido adiposo (HERDT, 2004).

A secreção de insulina é estimulada pela ingestão de glicose [e outros açúcares, como galactose, manose, entre outros (HAYIRLI, 2006)], por aumento dos iões de cálcio citoplasmático, pelo aumento de a.a e AG nos ruminantes (FLATT *et al*, 1991 citados por DJOKOVIĆ *et al*, 2009), por hormonas gastrointestinais (glucagon, PIG, secretina, etc.), estímulos parassimpáticos (actividade vagal, actividade β -adrenérgica e acetilcolina) e alguns medicamentos, nomeadamente as sulfamidas. É inibida em condições fisiológicas (jejum, exercício físico), por hormonas gastrointestinais (somatostatina, pancreastatina), estímulos simpáticos (actividade α -adrenérgica) e componentes específicos ($\text{PGF}_2\alpha$) (HAYIRLI, 2006).

No metabolismo dos carbohidratos, facilita a entrada da glucose nas células e o seu armazenamento sob forma de glicogénio (aumentando a actividade da enzima *sintetizadora de glicogénio* e inibindo a enzima *glicogénio-fosforilase*). Suprime a formação de glicose na gluconeogénese por inibição das enzimas que participam neste processo e estimula a glicólise no fígado e músculo, sendo a glucose direccionada para formação de piruvato e lactato (HAYIRLI, 2006).

Ao nível do metabolismo lipídico, no tecido adiposo e no músculo, a insulina aumenta a síntese de triglicéridos, estimulando a LLP e inibe a lipólise, inibindo a LHS, utilizando maioritariamente o acetato, que é o maior precursor para a lipogénese no tecido adiposo dos ruminantes (HAYIRLI, 2006).

No fígado, a insulina inibe a cetogénese e estimula a lipogénese; faz decrescer os níveis de absorção hepática de AG e inibe a lipólise no tecido adiposo, aumentando a utilização dos corpos cetónicos pelos tecidos periféricos e alterando as actividades enzimáticas e de substrato que envolvem a cetogénese no fígado. Diminui a actividade da CPT I e aumenta a afinidade desta com a *malonil CoA*. A acção inibitória da insulina na cetogénese relaciona-se com a estimulação da *acetil CoA-carboxilase*, convertendo a *acetil CoA* em *malonil CoA*, que inibe a CPT I e direcciona o fluxo de *acetil CoA* para a lipogénese (HAYIRLI, 2006). A sua baixa concentração influencia ainda a regulação da mobilização da proteína muscular (HERDT, 2004).

A insulina não é necessária para a utilização de glicose pela glândula mamária e pelo cérebro (DIVERS e PEEK, 2008) pois estes possuem um tipo específico de transportador de glicose (GLUT1), que actua sem a influência desta (HAYIRLI, 2006).

Durante o final da gestação, as necessidades prioritárias são as do feto e da glândula mamária, concomitantes com a diminuição da sensibilidade e resposta dos tecidos periféricos à insulina, o que se parece contribuir para a ocorrência de esteatose hepática e cetose (HAYIRLI, 2006).

→ FENÓMENO DA RESISTÊNCIA À INSULINA

A resistência é referida quando um nível fisiológico desta hormona produz uma menor resposta do que aquela esperada fisiologicamente. É requerida uma quantidade maior de insulina para obter a mesma resposta, implicando que esta poderá provir de uma fonte exógena. Isto poderá ser verdade quando a resistência é provocada por defeitos localizados ao nível dos pré-receptores. Se o defeito for localizado ao nível dos receptores ou pós-receptores, esta administração poderá não ter efeito (HAYIRLI, 2006).

Como potencializadores deste fenómeno, têm sido apontados factores como a gestação avançada e início de lactação, obesidade, hiperinsulinémia, alimentação muito rica em lípidos, hiperlipidémia e a malnutrição (HAYIRLI, 2006).

No final da gestação, a inibição da lipólise mediada pela insulina e a utilização de glicose nos tecidos adiposo e muscular é mais baixa, sob influência da progesterona, prolactina e estradiol, sendo a sua repartição e

utilização por parte dos tecidos também influenciada pelos valores de hormona do crescimento e tiroxina (SCHLUMBOHM *et al*, 1997, citados por HAYIRLI, 2006)

A redução da sensibilidade dos tecidos periféricos à insulina nos animais em fim de gestação é específica para a utilização de glicose, mas não de lípidos. Isto sugere que a administração de insulina pode diminuir a lipólise sem afectar a glicémia, prevenindo a esteatose hepática. O transporte de glicose para o feto é insulino-independente, enquanto que o transporte para os tecidos é insulino-dependente (HAYIRLI, 2006).

No fenómeno da obesidade, a hiperinsulinémia e a resistência à insulina têm sido indicados como sinais metabólicos comuns. Além disso, o aumento plasmático dos AGNE é comum em alimentações ricas em lípidos, devido à incompleta oxidação da gordura. Isto causa redução da sensibilidade à insulina, que é caracterizada por uma taxa de disposição de glicose diminuída no músculo esquelético, diminuição da absorção da glicose pelos tecidos periféricos, diminuição dos GLUT4 (transportadores da glicose nos tecidos sensíveis à insulina, como o músculo e o tecido adiposo) e diminuição da supressão da produção de glicose hepática (HAYIRLI, 2006).

A malnutrição resulta num decréscimo do número e tamanho das ilhas de *Langerhans*, que pode provocar diminuição da secreção de insulina (TSE *et al* 1998, citados por HAYIRLI, 2006). A malnutrição ou restrição alimentar resulta também na diminuição da acção reguladora da insulina. A hipoinsulinémia suprime então a actividade da LLP, aumentando a concentração de AGNE no plasma. Nos bovinos leiteiros, concentrações plasmáticas de insulina diminuídas podem reflectir a regressão do pâncreas como resultado da depressão de ingestão de matéria seca (IMS) durante os primeiros dois meses de lactação (HAYIRLI, 2006).

A insulina é ainda um potente regulador da ingestão e da distribuição dos nutrientes nos ruminantes (HAYIRLI, 2006). Aumenta o tamanho das papilas ruminais (SAKAI *et al*, 1980, citados por HAYIRLI, 2006), aumentando indirectamente a absorção de ácidos gordos voláteis, estabilizando o pH e permitindo o aumento da IMS (embora os estudos sugiram que existem diferenças na sua actuação consoante o tipo e local de administração da insulina) (HAYIRLI, 2006). A administração exógena de insulina poderá ter efeitos de diminuição de produção de leite através da diminuição de glicose disponível (KRONFELD, 1982, citado por HAYIRLI, 2006).

3.2 A CETOSE

3.2.1 PATOFISIOLOGIA

O ‘período de transição’ é a denominação normalmente utilizada para definir o espaço de tempo entre as 2 últimas semanas de gestação (DIVERS e PEEK, 2008) e as 2 a 5 semanas após o parto, durante o qual as necessidades energéticas das vacas sofrem um grande aumento; sucede-se o crescimento rápido do feto e o desenvolvimento da glândula mamária no fim da gestação e início da lactação (SAHINDURAN *et al*, 2010), aumentando a susceptibilidade das vacas para doenças metabólicas, como a cetose e a esteatose hepática (NAZIFI *et al*, 2008). No início da lactação, a quantidade de energia necessária para a manutenção do tecido corporal e para a produção de leite excede a quantidade de energia que as vacas conseguem obter na dieta (REIST *et al*, 2000), pois grande parte da glicose é directamente utilizada para a produção de leite, sendo reduzida a glicose utilizada para oxidação nos tecidos extramamários. A produção de leite não só passa a exigir energia como também gordura (DIVERS e PEEK, 2008), portanto, as vacas terão que mobilizar a gordura corporal para suprimento das necessidades (REIST *et al*, 2000).

O défice energético do início da lactação leva a hipoglicémia, que se mantém enquanto a perda de peso for superior a 200g/vaca leiteira/dia (WOLTER, 1988). A hipoglicémia conduz, por sua vez, a aumento da gluconeogénese no fígado, que geralmente fornece uma alta percentagem de glicose, excepto se houver uma interferência (como a falta de oxaloacetato). Neste caso, os animais entram em balanço energético negativo, agravado com a perda de glicose no leite devido à alta produção e a incapacidade de ingestão suficiente ou má alimentação; dá-se o decréscimo do glicogénio armazenado no fígado e aumenta a produção de corpos cetónicos (OGILVIE, 1998c).

Os animais tendem a diminuir a produção de leite em resposta à diminuição de energia, mas o processo não é imediato nem suficiente, devido aos estímulos hormonais para a produção (RADOSTITS *et al*, 2006g). O perfil metabólico no início da lactação inclui concentrações baixas de insulina sérica, glicose plasmática e glicogénio hepático e altas concentrações de glucagon sérico, adrenalina, hormonas de crescimento, triglicéridos hepáticos, β HB e AGNE plasmáticos (HAYRLI, 2006).

Além disso, a IMS diminui até 20% do fim da gestação até ao dia do parto (geralmente entre 15kg/dia de IMS até 12kg/dia ou menos, numa vaca adulta de raça Holstein), sendo acompanhada pelo aumento da taxa de mobilização lipídica das reservas corporais (WOLTER, 1988; DIVERS e PEEK, 2008). HAYIRLI (2006) refere que vacas sujeitas a 30% de redução de IMS ou restrição alimentar no periparto, geralmente desenvolvem esteatose hepática e cetose.

A máxima IMS só acontece por volta das 8-10 semanas após o parto embora o pico de produção aconteça entre as 4 e as 6 semanas de lactação (RADOSTITS *et al*, 2006g). Ainda, as dietas cetogénicas (por exemplo, alimentação à base de silagem e dietas com nível elevado de proteínas) parecem ser pobres em precursores do ácido propiónico (que se converte directamente em oxaloacetato e glucose) e ricas em ácido butírico e acético (OGILVIE, 1998c), podendo predispor o animal para cetose (através da síntese de β HB a partir dos butiratos absorvidos no epitélio ruminal) (SCHMIDT e VAN VLECK, 1974).

A patofisiologia da cetose envolve então lipólise, libertação excessiva de AGNE's, produção de corpos cetónicos, aumento da acumulação de triglicéridos no fígado (rim e músculo em menor quantidade), metabolismo hepático inadequado e, em alguns animais, diminuição da síntese de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) (DIVERS e PEEK, 2008). Pode também ter como factor predisponente a doença hepática que provoque insuficiência hepática (parasitismo, intoxicação, esteatose hepática) ou outras causas que predisponham a mobilização lipídica, como o *stress* ou o frio (WOLTER, 1988).

A correlação negativa entre o β HB e a glucose no primeiro mês de lactação reforça a ideia que a hipoglicémia é a base da cetose subclínica e clínica, que leva a cetonémia (BRUSS, 1997, citado por NAZIFI *et al*, 2008).

Num estudo realizado por DJOKIVIĆ *et al* (2009), observou-se que a concentração de glucose sanguínea mensurada em animais com cetose apresentava-se significativamente mais baixa, comparativamente a animais saudáveis. Após a administração de uma solução intravenosa de glucose, os valores de glucose e insulina sanguínea aumentaram em ambos os grupos, indicando que ambos estiveram sujeitos à mesma quantidade de glucose disponível. Contudo, os valores de insulina também se apresentavam significativamente mais baixos nos animais que apresentavam cetose clínica,

provando assim que esta doença afecta a capacidade das células β do pâncreas libertarem insulina. HAYIRLI (2006) refere ainda que animais com cetose têm uma resposta tecidual diminuída à insulina, sendo a ceto-acidose apontada como uma das causas de resistência.

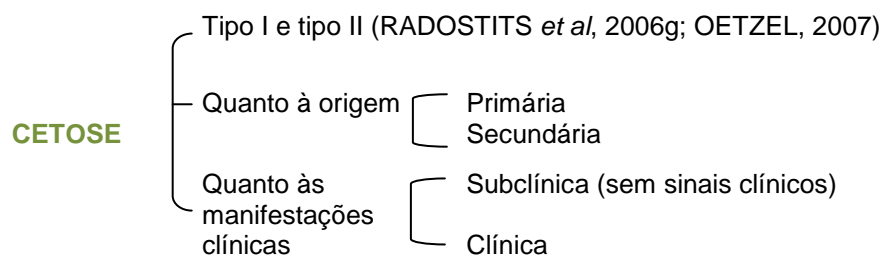
Na tabela 15 encontram-se os valores de parâmetros mensurados no sangue e no fígado, comparando-os entre os animais saudáveis e os animais que apresentam cetose.

Tabela 15: Comparação de diferentes metabolitos no sangue e no fígado, entre animais saudáveis e com cetose (adaptado de SCHMIDT e VAN VLECK, 1974).

Animais	Saudável	Cetose
SANGUE, mg/ml		
Glicose	50	< 40
Cetonas	< 10	> 30
Ácidos gordos livres	0,3	0,6-2,0
FÍGADO, % de peso vivo		
Glucogénio	3	< 0,8
Glicose	0,4	0,2
Gordura	3	> 10

3.2.2 CLASSIFICAÇÕES DE CETOSE

Existem várias classificações utilizáveis para melhor descrever esta afecção, como se demonstra no esquema 5:



Esquema 5: Classificações apresentadas para a cetose (tipo, origem e forma).

→ TIPO I E TIPO II (RADOSTITS *et al*, 2006g; OETZEL, 2007)

Segundo os autores, o tipo I ou 'cetose espontânea' acontece quando há máxima estimulação da gluconeogénese, mas a capacidade hepática é ultrapassada por falta de precursores de glicose. Dá-se uma rápida entrada de AG nas mitocôndrias, produzindo-se assim os corpos cetónicos; há pouca síntese de triglicéridos e deposição de gordura hepática. Apresenta concentrações séricas de β HB e AGNE altas, e é mais comum em vacas magras no pico da lactação, 3 a 6 semanas após o parto. No tipo II ou 'cetose com fígado gordo', a gluconeogénese não é estimulada ao máximo, pelo que a entrada dos AG na mitocôndria se dá lentamente, sendo os AG esterificados em triglicéridos, que se depositam no fígado devido à lenta capacidade de transporte hepático. Também apresenta concentrações séricas de β HB e AGNE altas, mas este tipo é mais comum em vacas gordas ou que emagreceram rapidamente, 1 a 2 semanas após o parto.

→ CETOSE PRIMÁRIA

A cetose primária é uma afecção que se verifica em vacas de alta produção, estabuladas, bem alimentadas, em condição corporal adequada ao parto, e sem outras afecções subjacentes. Os animais apresentam elevada concentração de corpos cetónicos (geralmente, valores de β HB maiores que 3mmol/L ou 26mg/dl). Pode ser encontrada das 2 últimas semanas de gestação (DIVERS e PEEK, 2008) até 2 a 5 semanas após o parto (SAKHA *et al*, 2007), na segunda a quarta lactação (DIVERS e PEEK, 2008). RADOSTITS *et al* (2006f) referem que 90% dos casos desta doença são diagnosticados nos primeiros 60 dias de lactação.

→ CETOSE SECUNDÁRIA

A cetose secundária acontece como complicação de qualquer outra afecção, normalmente doenças de pós-parto (metrite, DA), que originam anorexia e, conseqüentemente, despoletam o mecanismo fisiológico de supressão das carências, que por sua vez, levam à cetose (OGILVIE, 1998c).

Apresenta-se entre a 1ª e 2ª semana após o parto (OGILVIE, 1998c), com sinais clínicos relacionados com a patologia primária (geralmente DA ou

metrite, sendo raramente concomitante com outras patologias septicêmicas) (DIVERS e PEEK, 2008).

Ambas as cetoses primária e secundária podem ser classificadas ainda como subclínica ou clínica, e apresentar formas digestiva e nervosa.

→ CETOSE SUBCLÍNICA (CSC)

A cetose subclínica é definida como a apresentação de elevadas concentrações de corpos cetônicos em circulação, na ausência de sinais clínicos (SAKHA *et al*, 2007). Os limites de níveis de concentração de β HB impostos para diferenciar os animais saudáveis dos animais com CSC têm sido muito discutido pelos autores, sendo que DUFFIELD *et al* (2009) propuseram o limite de 1mmol/L para separar animais com baixo e alto nível de corpos cetônicos em circulação e 1,2mmol/L como valor indicador a partir do qual se considera que os animais apresentam CSC, SAKHA *et al* (2007) propuseram valores entre 1mmol/L e 1,2mmol/L, NAZIFI *et al* (2008) propuseram valores entre 1mmol/L e 1,4mmol/L, e DIVERS e PEEK (2008), valores maiores que 1,4mmol/L ou 14,4mg/dL para definir a presença de cetose subclínica.

Esta doença está relacionada com alterações na produção de leite, na fertilidade, aumento da incidência de deslocamentos de abomaso à esquerda e comprometimento da função imunitária (DUFFIELD *et al*, 2000, citados por SAKHA *et al*, 2007),

Geralmente são afectados animais em regime intensivo, com altas produções e no início da lactação, sendo o seu pico de prevalência a segunda e terceira semana após o parto (GEISHAUSER *et al*, 2000, citados por SAKHA *et al*, 2007). A prevalência de CSC nas explorações também varia entre os autores: 10-30% (OGILVIE, 1998c), 30% dos animais na 2ª semana após o parto (GOLDHAWK *et al*, 2009) e 30-50% (DIVERS e PEEK, 2008).

→ CETOSE CLÍNICA

A cetose clínica é definida por apresentação de elevadas concentrações de corpos cetônicos circulantes, sendo que o animal apresenta sinais clínicos relacionados com a doença (SAKHA *et al*, 2007). Tal como anteriormente, os valores de concentração de β HB sanguíneos para

diagnóstico de cetose clínica tem sido discutidos pelos autores, pelo que foram propostos valores superiores a 1mmol/L (SAHINDURAN *et al*, 2010), 1,4mmol/L (RADOSTITS *et al*, 2006g; DIVERS e PEEK, 2008 e GOLDHAWK *et al* 2009,) e 2,6mmol/L (SAKHA *et al*, 2007) para definir cetose clínica.

→ FORMA DIGESTIVA

A forma digestiva é a mais comum (RADOSTITS *et al*, 2006g). Como sinais clínicos, os animais evidenciam diminuição da ingestão de alimentos, preferência do feno à silagem, até à anorexia total. Observa-se diminuição da produção de leite por 3-4 dias, perda de peso moderada e depressão. As fezes apresentam-se firmes e secas (OGILVIE, 1998c), a temperatura e a frequência cardíaca e respiratória podem estar ocasionalmente abaixo do normal e detecta-se a presença de corpos cetónicos no hálito, na urina, no leite e no sangue. O animal aparece deprimido, com o pêlo em mau estado e piloereção. Pode ainda ocorrer acidose metabólica em alguns animais, que pode ser severa (concentração de bicarbonato inferior a 12 mEq/L) (DIVERS e PEEK, 2008). A recuperação pode ser espontânea quando a ingestão de calorias e a produção de leite encontram um equilíbrio (OGILVIE, 1998c).

→ FORMA NERVOSA

Na forma nervosa, os sinais clínicos predominantes são os sinais nervosos. O animal parece estar delirante, apresenta andar em círculos e *head pressing*, com movimentos compulsivos de *lamber* e mastigar, hiperestesia e apetite depravado (OGILVIE, 1998c).

As causas não são conhecidas, mas podem dever-se à hipoglicémia, níveis de ácido acetoacético que podem ser tóxicos, ou pela produção de álcool isopropil devido à degradação do ácido acético no rúmen. Poderá haver encefalopatia hepática, que contribui para os sinais clínicos desta forma nervosa. Observam-se desde sinais de agressão (marcha errante e descontrolada, geralmente aquando a tentativa de contenção) até prostração, à medida que o estado hipoglicémico avança. Se em liberdade, os animais podem evidenciar sinais de confusão e deambular, com ataxia e tendências compulsivas. Podem apresentar um estado de cegueira, que se diz ser aparente porque geralmente o animal recupera a visão após o tratamento. Contudo, parecem haver casos em que o córtex visual parece ter sido

afectado pela hipoglicémia severa, pois todas as estruturas estão normais, mas o animal permanece cego (DIVERS e PEEK, 2008)

→ CETOSE PERSISTENTE (CETOSE DAS VACAS GORDAS/FÍGADO GORDO)

Animais com cetose persistente (1 a 7 semanas) ou condição corporal muito alta no periparto geralmente apresentam esteatose hepática. Os animais perdem peso e apetite, mas continuam a produzir quantidades moderadas de leite. Observa-se fraqueza (hipoglicémia, fraqueza muscular devido a acumulação de gordura no músculo, hipocalcémia), podendo desenvolver-se miopatias devido à prostração e ao excesso de peso, e até morte. Geralmente, estes animais obesos apresentam também mastites recorrentes e retenção das membranas fetais, podendo desenvolver uma metrite séptica e morrer, sem que se apresentem os sinais clínicos desta afecção (por exemplo, corrimento vaginal fétido).

3.2.3 FACTORES PREDISPOANTES DE CETOSE

A cetose subclínica e clínica têm sido associadas a aumento do risco de ocorrência de problemas infecciosos e reprodutivos (GOLDHAWK *et al*, 2009), assim como estes problemas predispõem à ocorrência de cetose (diminuição da ingestão de alimento, que pode conduzir ao aparecimento de cetose). A predisposição para estados infecciosos tem sido relacionada com imunodepressão, demonstrada em estados de deficiência energética e cetose (RADOSTITS *et al*, 2006g).

→ O PERÍODO SECO

Os animais com elevada condição corporal antes do parto não devem perder peso no período seco; tem sido demonstrado que os animais que perdem peso nesta altura têm taxas aumentadas não só de cetose, mas também de deslocamento de abomaso, metrite e hipocalcémia. A existência de períodos secos muito longos (3 meses ou mais) parece predispor os animais para cetose, independentemente destes se apresentarem obesos ou não (DIVERS e PEEK, 2008).

A falta de proteína na alimentação neste período, especialmente nas últimas 3 semanas de gestação, também é um factor que predispõe ao aparecimento de cetose, e que pode ser corrigido através do aumento da proteína bruta na dieta. As novilhas e vacas em início de lactação devem obter um mínimo de 200g/dia de proteína metabolizável, enquanto que os animais em produção deverão obter 1100g/dia. A lisina e a metionina devem ser adequadas e equilibradas na dieta (DIVERS e PEEK, 2008).

→ A TAXA DE INGESTÃO DE MATÉRIA SECA (IMS) NO ÚLTIMO MÊS DE GESTAÇÃO

GOLDHAWK *et al* (2009) realizaram um estudo onde relacionaram o comportamento alimentar com a predisposição para certas doenças; observaram que os animais com CSC apresentaram diminuição a nível de IMS, da frequência de deslocamentos à manjedoura e menor período de tempo despendido na mesma, comparativamente aos animais saudáveis. Assim, na última semana de gestação, em média, o risco de desenvolvimento de CSC aumentou 1,9 vezes por cada 10 minutos a menos passados na manjedoura; 3,5 vezes na redução de deslocamentos à manjedoura; 2,2 vezes por cada kg de diminuição de IMS por dia. Cada kg a menos de IMS da penúltima semana de gestação para a última aumentou o risco de desenvolvimento de CSC 4 vezes.

O comportamento social também foi tido em conta, observando-se que durante a última semana de gestação, os animais saudáveis múltiparos tiveram mais sucesso em afastar outros animais da manjedoura que os animais que viriam a sofrer de CSC. Os animais diagnosticados com a condição clínica no período pós-parto apresentaram diminuição de IMS de 18%, 26% e 20% na última semana de gestação e primeira e segunda semanas pós-parto, respectivamente. Apresentaram ainda diminuição de visitas à manjedoura de 18, 27, 28 e 16% na penúltima e última semanas de gestação e primeira e segunda semanas após o parto, respectivamente (GOLDHAWK *et al*, 2009).

A quantidade de alimento ingerida aumentou cerca de 23% em ambos os grupos, da última semana de gestação para a primeira semana após o parto. Os animais com CSC apresentaram uma tendência para diminuição da ingestão de água nas últimas duas semanas de gestação, comparativamente aos animais que permaneceram saudáveis, embora não fossem registadas

diferenças no número de visitas aos bebedouros nem no tempo lá despendido. Este dado era esperado, devido à relação directa da ingestão de água com a IMS (MURPHY, 1992, citado por GOLDHAWK *et al*, 2009).

Foi observado que animais que diminuíram um kg de IMS na última semana de gestação aumentaram o risco de desenvolvimento de metrite pós-parto em 2,87 vezes (HUZZEY *et al*, 2007, citados por GOLDHAWK *et al*, 2009) e que a diminuição média de 10 minutos no tempo passado na manjedoura aumentou o risco de desenvolvimento de metrite 1,6 e 1,7 vezes, respectivamente, segundo URTON *et al* (2005) e HUZZEY *et al* (2007), citados por GOLDHAWK *et al* (2009).

Estes dados demonstram haver uma relação entre a competição por alimento e o desenvolvimento de doenças pós-parto, sendo que os animais que apresentaram a doença depois se encontravam menos motivados para a competição (DEVRIES *et al*, 2004, citados por GOLDHAWK *et al*, 2009). O comportamento alimentar poderá ser utilizado para identificação precoce de animais que apresentarão doenças infecciosas ou metabólicas mais tarde (HUZZEY *et al*, 2007 e GONZALEZ *et al*, 2008, citados por GOLDHAWK *et al*, 2009). O comportamento social (estabelecimento de dominância e submissão na ocupação de locais à manjedoura) também aparenta ser diferente entre os animais saudáveis e os animais doentes, mesmo antes da apresentação dos sinais clínicos (HUZZEY *et al*, 2007, citados por GOLDHAWK *et al*, 2009). Demonstrou-se ainda que animais múltiparos no período pré-parto que competem pelo alimento tendem a diminuir mais a IMS que aqueles que não competem pela alimentação, nas mesmas condições (GOLDHAWK *et al*, 2009).

→ ESTEATOSE HEPÁTICA (SÍNDROME DA ‘VACA GORDA’/ FIGADO GORDO)

O excesso de peso é mais perigoso em ambiente de estabulação, por causa dos alimentos ácidos (silagem) ou acidificantes (concentrados amiláceos). O excesso alimentar tende a diminuir ainda mais o apetite no início da lactação (HAYIRLI, 2006), aumentando o emagrecimento e a esteatose hepática (WOLTER, 1988). As vacas devem chegar ao parto com uma condição corporal de 3-3,25 (escala de 1 a 5); um valor de condição corporal superior condiciona a IMS, a produção de leite e a predisposição para doenças metabólicas (ROCHE *et al*, 2009). Ainda, animais com condição

corporal superior a 4 (na escala de 1 a 5) parecem apresentar maior predisposição para o aparecimento de cetose (DIVERS e PEEK, 2008) e esteatose hepática devido à recusa de alimento (HAYIRLI, 2006).

A presença de cetose está associada à esteatose hepática, considerando-se mesmo a cetose secundária a responsável por um terço dos casos desta doença (WEST, 1997). Este autor realizou um estudo onde identificou animais com esteatose hepática que apresentavam concentrações sanguíneas de glucose menores que 2,25µmol/L e concentrações de corpos cetónicos maiores que 3mmol/L.

É ainda considerada a possível existência de predisposição genética para a esteatose hepática, associada a maior dificuldade em remover triglicéridos do fígado (DIVERS e PEEK, 2008), típica dos ruminantes (HAYIRLI, 2006).

A esteatose hepática é causada por uma mobilização excessiva de lípidos das reservas corporais, que excedem a capacidade do fígado de os remover, ficando lá armazenados. Esta mobilização pode começar nas últimas 3 semanas antes do parto e parece estar relacionada com as mudanças hormonais desta altura (EDDY, 2004). Os sinais de doença hepática são geralmente inespecíficos, como anorexia, depressão, perda de peso e diminuição da produção de leite, podendo ser agravados com a presença de febre e icterícia (WEST, 1997). A ‘síndrome da vaca gorda/fígado gordo’ é identificada em animais com condição corporal elevada que geralmente sofrem de doença na altura do parto, [hipocalcémia, retenção das membranas fetais, miopatia, septicémia (DIVERS e PEEK, 2008), mastite e cetose] e que se podem apresentar com condição corporal baixa (menor que 2) quatro semanas após o parto (EDDY, 2004).

A esteatose hepática pode ter pelo menos 3 apresentações relacionadas com a cetose:

- ∞ ‘silêncio’ clínico na cetose subclínica;
- ∞ mobilização de gordura crónica no seguimento da cetose pós-parto (submetida às características genéticas individuais ou ao excesso de condição corporal);
- ∞ acumulação de lípidos no fígado, em animais obesos com cetose periparto (DIVERS e PEEK, 2008).

Esta condição clínica pode suprimir a capacidade de gluconeogénese hepática, sendo que a insuficiência hepática parece ser mais comum nas vacas predispostas para este tipo de cetose, por excesso alimentar no período seco, embora não ocorra sempre (RADOSTITS *et al*, 2006g).

STOKOL e NYDAM (2005), citados num estudo de NAZIFI *et al* (2008) propõem a utilização da mensuração de AGNE e β HB no soro como medidas do metabolismo energético, apresentando valores de AGNE iguais ou maiores a 0,4mmol/L para identificação do balanço energético negativo e cetose subclínica, sendo que DIVERS e PEEK (2008) propõem um valor de 0,5mmol/L, mensurados na semana antes do parto. No mesmo estudo, é apontada uma correlação entre a concentração sérica de triglicéridos e VLDL, podendo ambos indicar o estado energético do animal (GRUMMER, 1995, citado por NAZIFI *et al*, 2008). Este autor refere que a síntese de proteínas lipídicas irá decrescer com o aumento da 'síndrome de fígado gordo' e danos no fígado, relacionando assim a diminuição da concentração dos triglicéridos séricos com a doença hepática.

A cetose poderá não ser acompanhada de esteatose hepática; contudo, torna-se importante caracterizar a presença desta condição clínica, pois o prognóstico é agravado por aumento da dificuldade a reversão da cetose (WEST, 1997).

3.2.4 HIPERCETONÉMIA: RELAÇÃO COM PREDISPOSIÇÃO PARA OUTRAS DOENÇAS

A hipercetonémia tem sido directamente relacionada com a predisposição apresentada pelos animais que sofrem de cetose, para alterações no leite e presença de outras condições clínicas (SAKHA *et al*, 2007).

→ ALTERAÇÕES DE QUANTIDADE E QUALIDADE DO LEITE

Segundo um estudo de DUFFIELD *et al* (2009), o aumento da concentração de β HB no soro nas primeiras 2 semanas após o parto foi relacionado com menos rendimento de leite, aumento de percentagem de gordura do leite (0,22% para uma mensuração de β HB de 1,2mmol/L na 1ª semana e 0,48% para concentração de β HB de 2mmol/L na 2ª semana) e

diminuição da proteína (diminuição de 0,09% para concentrações de β HB séricas de 2mmol/L na 1ª semana e 1mmol/L na 2ª semana). O ratio de gordura/proteína no leite maior que 1,5 é considerado um valor de risco para a cetose, sendo que esta mensuração também poderá ser indicadora do consumo energético do animal (DIVERS e PEEK, 2008).

Em relação à quantidade de leite produzido, o maior impacto verificou-se a partir de concentrações de 1,4mmol/L (-1,88 kg/d) e 2mmol/L (-3,3kg/d) (1ª e 2ª semana, respectivamente). Na análise aos 305 dias de lactação, os animais que apresentavam concentrações de β HB > 1,8mmol/L na 1ª semana de lactação demonstraram uma diminuição na produção, e perda de cerca de 300kg de leite. Contudo, animais com concentração de β HB > 1,4mol/L na segunda semana de lactação apresentaram mais 240kg que animais com menor concentração de β HB, mesmo tendo os corpos cetônicos elevados no primeiro teste (DUFFIELD *et al* 2009). A explicação proposta pelos autores baseou-se na possível adaptação fisiológica dos animais a altas produções, que levaria a uma elevação dos corpos cetônicos, para responder às necessidades aumentadas deste período, pelo que se torna importante observar a existência ou não de outros sinais clínicos.

OSPINA *et al* (2010) relacionam ainda as perdas na produção de leite com a concentração sanguínea de AGNE. Estes autores referem um decréscimo da média de produção leiteira aos 305 dias de 282kg em animais com concentrações sanguíneas de AGNE superiores a 0,27mEq/L no pré-parto; 534kg (novilhas) e 358kg (vacas) para valores superiores a 10-12mg/dL de β HB no pós-parto; e 288kg (novilhas) e 593kg (vacas) para valores de AGNE no pós-parto superiores a 0,6-0,7mEq/L.

→ D.A. E CETOSE CLÍNICA

DUFFIELD *et al* (2009) relacionaram as concentrações séricas de β HB iguais ou superiores a 1,2mol/L e 1,8mmol/L na primeira e segunda semanas após o parto, respectivamente, com o aumento do risco de deslocamento de abomaso, e concentrações iguais ou superiores a 1,4mmol/L na primeira e segunda semanas após o parto com a existência de cetose clínica. OSPINA *et al* (2010) estabeleceram um aumento da incidência de DA e cetose clínica de 3.6%, 1.8% e 1.7% para concentrações sanguíneas de AGNE superiores a 0,27mEq/L no pré-parto, e 10-12mg/dL de β HB e 0,6-0,7mEq/L de AGNE no pós-parto, respectivamente.

No seu estudo, DUFFIELD *et al* (2009) apresentam a possibilidade dos mecanismos que predisponham a formação de corpos cetónicos serem os mesmos que predispõem para DA; os animais diminuem a ingestão de alimento e sofrem de fraca adaptação ao início da lactação, que resulta em balanço energético negativo, aumento dos AGNE e diminuição de glicose e insulina, e o facto de o rúmen se apresentar vazio, que tem sido relacionado com risco de ocorrência de DA. No estudo, foi ainda observado o aumento do risco de ocorrência de DA com a presença de retenção de membranas fetais e hipocalcémia. Torna-se importante ressaltar a dificuldade de relacionar a importância de uma única condição clínica como predisposição para outra condição clínica, porque as doenças de pós-parto muitas vezes não surgem como entidades clínicas isoladas.

→ SISTEMA REPRODUTOR

O balanço energético negativo não só conduz ao aumento dos corpos cetónicos como também a atraso do reinício da ciclicidade ovárica, especialmente se as deficiências energéticas são prolongadas (REIST *et al*, 2000). Quanto maior a concentração máxima de corpos cetónicos no sangue e no leite antes do parto, maior é o intervalo entre o parto e a primeira ovulação (GUSTAFFSON e EMANUELSON, 1996, citados por REIST *et al*, 2000).

REIST *et al* (2000) realizaram um estudo onde, baseados na determinação da concentração sérica de corpos cetónicos, observaram que a diminuição da acção do ciclo de *Krebs* seguida de oxidação incompleta dos AG foi mais marcada e mais prolongada nos animais que retornaram à actividade ovárica num período de tempo superior a 30 dias após o parto, comparando com aqueles que retornaram à actividade ovárica dentro de 30 dias. Observaram ainda que no primeiro grupo, a primeira ovulação ocorreu 20 dias mais tarde que no segundo grupo, e que a média do intervalo entre o parto e o primeiro estro foi 19 dias mais tarde. WOLTER (1988) refere que a primeira ovulação ocorrerá em média 10 dias após o pico máximo do balanço energético negativo e da perda de peso, reforçando assim a relação entre o aumento da concentração sérica de corpos cetónicos e os atrasos reprodutivos.

DUFFIELD *et al* (2009) relacionaram as concentrações séricas de β HB iguais ou superiores a 1,2mol/L na primeira semana após o parto com o aumento do risco de ocorrência de metrite (não estabelecendo, no entanto,

uma relação entre a concentração de β HB e o risco de metrite na 2ª semana após o parto). Como causas desta relação, os autores, em concordância com outros autores (HAYRLI, 2006; RADOSTITS *et al*, 2006g), baseiam-se no aparente efeito indirecto da hipercetonémia na função imunitária.

Existem ainda observações referenciadas por DUFFIELD *et al* (2009) que estabelecem uma relação entre a diminuição de IMS em animais que apresentaram metrite, provavelmente por aumento da concentração sérica dos AGNE e consequente aumento da concentração sérica de β HB após o parto.

O excesso alimentar e a diminuição de apetite concomitante no período de periparto tem ainda efeitos no feto (aumento do seu tamanho, aumento da duração de gestação, do risco de distócia e de mortalidade fetal) (WOLTER, 1988).

3.2.5 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico desta afecção baseia-se na anamnese, sinais clínicos, testes complementares e resposta à terapia (OGILVIE, 1998c).

Os testes laboratoriais ao sangue revelam hipoglicémia, a concentração de corpos cetónicos aumentados (hipercetonémia), podendo também observar-se linfocitose, neutropénia e eosinofilia (OGILVIER, 1998c). É ainda referida a presença de hipoinsulinémia, diminuição do glucagon hepático, cortisol, tiroxina, cálcio e fósforo (SAHINDURAN *et al*, 2010).

A mensuração dos corpos cetónicos pode também ser realizada recorrendo a amostras de urina ou ao leite. O teste da fita de urina é um teste semiquantitativo, que permite a mensuração do acetoacetato e da acetona através de uma reacção com o nitroprussiato de sódio, baseado na mudança de cor da fita indicadora em contacto com a urina, consoante a concentração de acetoacetato; contudo, pode ser influenciado por diversos factores, entre eles o funcionamento do rim, o contacto da urina com o reagente, a possível mistura de reagentes e o estado de hidratação do animal (VOYVODA e ERDOGAN, 2010). Embora seja muito sensível, é pouco específico (apresenta muitos falsos positivos e não identifica o β -hidroxibutirato); continua a ser utilizado nas explorações por rotina pois é um teste rápido, barato e de fácil execução e interpretação. A mensuração no leite, utilizando o nitroprussiato de sódio, é menos variável, é mais fácil de obter uma amostra para realizar o

teste, testa os mesmos corpos cetónicos pela mesma reacção embora pareça ser menos sensível que o teste na urina (obtém-se muitos falsos negativos) (OETZEL, 2007).

A mensuração da concentração sanguínea do β HB é o teste *standard* para diagnóstico de cetose. É efectuado através de uma tira onde se coloca a amostra de sangue, que se introduz num sistema manual electrónico. Esta forma de mensuração providencia um teste sensitivo e específico (IWERSEN *et al*, 2009; GOLDHAWK *et al*, 2009) (sensibilidade e especificidade de 85% e 94%, respectivamente) (VOYVODA e ERDOGAN, 2010). Este teste é mais dispendioso, pelo que não se utiliza regularmente.

A confirmação da existência de esteatose hepática poderá ser feita por biópsia hepática (WEST, 1997). A mensuração da concentração de AGNE e β HB parecem ser bons indicadores do estado energético do animal; os valores de β HB superiores a 1-1,4mmol/L e AGNE superiores a 0,4 mmol/L identificam o balanço energético negativo e a presença de CSC (STOKOL e NYDAM 2005, citados por NAZIFI *et al*, 2008) e mensurações séricas dos triglicéridos, das VLDL (GRUMMER, 1995, citado por NAZIFI *et al*, 2008) e as enzimas hepáticas AST, GGT (NAZIFI *et al*, 2008) e ALP (SAHINDURAN *et al*, 2010) podem ser utilizados para caracterizar o estado do fígado.

3.2.5.1 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

É importante ressaltar que existem inúmeras afecções no pós-parto que podem ser concomitantes com a presença de cetose e portanto dificultar o diagnóstico. Nos diagnósticos diferenciais da forma digestiva da cetose, são incluídos a indigestão, reticuloperitonite traumática, deslocamento de abomaso, metrite (OGILVIE, 1998c), cistite, pielonefrite e diabetes *mellitus* (RADOSTITS *et al*, 2006g). São de considerar doenças do sistema nervoso central quando se suspeita de cetose nervosa assim como listeriose, raiva, outras doenças metabólicas (hipocalcémia, hipomagnesiémia), envenenamento por chumbo e polioencefalomalácia (DIVERS e PEEK, 2008).

3.2.6 PROGNÓSTICO

Embora as vacas com mobilização lipídica crónica geralmente apresentem atrasos no retorno ao estro e a sua produção tenda a diminuir nas primeiras 6 semanas de lactação, o prognóstico, é, geralmente, excelente. Deve realçar-se que o tempo de recuperação é variável, mas que, usualmente, os animais se encontraram recuperados entre a 6-8 semanas de lactação. As complicações encontradas prendem-se com flebites devido a administração de glucose frequente e traumas associados à alimentação forçada (DIVERS e PEEK, 2008).

Os pacientes com cetose nervosa relacionada com o parto têm pior prognóstico que aqueles com cetose nervosa por outras causas. Os primeiros exigem cuidados redobrados, enquanto que, excepto em casos de cegueira permanente, os últimos recuperam bem com o tratamento (OGILVIE, 1998c).

Embora o tratamento geralmente seja efectivo, alguns animais apresentam uma resposta meramente momentânea, podendo a doença persistir e levar à morte ou ao abate. Geralmente, nestes casos a cetose é uma doença secundária, pelo que a falha poderá ser no tratamento da afecção primária (RADOSTITS *et al*, 2006g). As vacas com fígado gordo têm um diagnóstico reservado, pois a capacidade hepática para a gluconeogénese encontra-se comprometida, assim como a função imunitária (tanto pelo comprometimento das células de *Kupffer* como pelo balanço energético negativo). A taxa de mortalidade pode ser alta por existência de afecções concomitantes (OETZEL, 2007).

3.3 O TRATAMENTO MÉDICO

O objectivo do tratamento é aliviar a formação de glicose nos tecidos e repor rapidamente a energia, o que pode ser atingido através da administração de glicose e seus precursores (RADOSTITS *et al*, 2006g). O tratamento de base encontra-se esquematizado na tabela 16 e a tabela 17 apresenta os tratamentos adjuvantes.

Tabela 16: Tratamento base preconizado para a resolução da cetose (BID= duas vezes diárias; SID= uma vez diária).

Tratamento de base	Posologia	Mecanismo de acção	Comentários
DEXTROSE (DIVERS e PEEK, 2008)	300-500mL IV a 50% BID	Glicose.	Repetir o tratamento consoante os resultados.
PROPILENOGLICOL (OGILVIE, 1998c)	225g BID/2dias + 110g SID/2dias	Precursor da glicose; estimula a secreção pancreática de insulina nos ruminantes.	Diminui a actividade ruminal. Provoca diarreia.
GLICEROL OU PROPIONATO (WOLTER, 1988; DJOKIVIC <i>et al</i> , 2009)	300g/vaca/dia		
CORTICOESTEROIDES (OGILVIE, 1998c)	10-20mg de dexametasona IM BID (0,02mg/kg) + 10mg BID/ 3 a 4 dias seguidos	Estimulo da gluconeogénese. Deprime a produção de leite e é imunossupressor.	
INSULINA (com infusão contínua de glucose) (DIVERS e PEEK, 2008; SAHINDURAN <i>et al</i> , 2010)	200 IU de protamina de zinco SC cada 24-36h	Inibe a lipólise.	
NIACINA (WOLTER, 1988; DIVERS e PEEK, 2008;)	12g oral SID	Inibe a lipólise, acelera o catabolismo dos corpos cetónicos e activa a gluconeogénese.	Custo elevado. Administrar somente a animais de início de lactação.

Tabela 17: Tratamento adjuvante preconizado para a resolução da cetose.

Tratamento adjuvante	Posologia	Mecanismo de acção
COBALTO VITAMINA B12 (SCHMIDT e VAN VLECK, 1974; OGILVIE, 1998c)	Na alimentação.	Estimular a formação da glicose.
XILAZINA (DIVERS e PEEK, 2008)	20 mg IM ou IV	Acção sedativa.
HIDRATO DE CLORAL (DIVERS e PEEK, 2008)	30g oral em cápsulas	Acção sedativa. Serve de substrato para as bactérias produtoras de glicogénio.
Factores de crescimento da microflora ruminal (WOLTER, 1988; DIVERS e PEEK, 2008)		Restaurar o metabolismo energético para a produção de leite.

Devido ao carácter de balanço energético negativo, o objectivo do tratamento é repor rapidamente a energia através da administração de glicose e seus precursores. A administração precoce de glicose pretende levar à obtenção de um estado de hiperglicémia transitório (RADOSTITS *et al*, 2006g), que leva ao aumento da insulina e da sua acção reguladora sobre o glucagon, para diminuição dos AGNE e dos corpos cetónicos séricos (HAYRLI, 2006).

O precursor da glicose mais utilizado por rotina é o propilenoglicol, cuja administração com melhor efeito é por *drench* oral ou misturado com o concentrado (CHRISTENSEN *et al*, 1997, citados por NIELSEN e INGVARTSEN 2004). No rúmen, o propilenoglicol é maioritariamente absorvido ou fermentado, originando-se propionato, propanol e lactato. O propilenoglicol entra no ciclo de *Krebs* para produção de glicose através da metabolização do lactato em oxaloacetato, ou do propionato em *succinil CoA* (esquema 3). Pode ser utilizado como profilático na dose de 518g três dias antes do parto, tendo sido demonstrado que a sua utilização diminuiu os triglicéridos hepáticos mensurados após o parto, provavelmente pela sua acção na diminuição dos AGNE séricos. No entanto, deve ser utilizado com precaução, pois pode contribuir para a diminuição da actividade ruminal e

originar diarreia; foram descritos também sinais de hipersialia, sonolência e depressão, com administração de dosagens superiores a 500g/dia (NIELSEN e INGVARTSEN, 2004). Como glucoformadores, podem ainda ser administrados glicerol ou propionato (WOLTER, 1988), que ainda estimulam a secreção pancreática de insulina nos ruminantes (DJOKIVIĆ *et al*, 2009). As vacas com cetose do tipo I conseguem obter glicose dos seus precursores, sendo que as vacas com cetose do tipo II apresentam a função hepática comprometida (OETZEL, 2007).

A administração de insulina tem sido recomendada conjuntamente com a administração de glicose, pelo seu papel promotor da entrada de glicose nas células dos tecidos periféricos e inibição da lipólise. SAHINDURAN *et al* (2010) e SEZER *et al* (2010) observaram que o tratamento com uma solução de dextrose e insulina é mais eficaz no tratamento da cetose; ainda de acordo com outro estudo realizado por SAKAI *et al*, 1993 (citados por HAYIRLI, 2006), os animais que receberam tratamento só com glicose recuperaram mais tarde que aqueles tratados com glicose e insulina por 4 dias. A sua adição à terapia geral para alívio do balanço energético negativo, simultânea com a administração de dextrose, aumenta a eficácia do tratamento da esteatose hepática (HAYIRLI, 2006). Dever-se-á no entanto, ter em atenção que o excesso de insulina causa hipoglicémia (anorexia, inconsciência, espasmos extensores tónicos, frio nas orelhas, excesso de formação de espuma de saliva e alterações comportamentais), cujos sinais clínicos se assemelham aos da cetose nervosa (KRONFELD, 1982, citado por HAYIRLI, 2006). Outro método proposto para aumentar a insulina é a administração de *bolus* de 250mL de glicose IV BID.

A terapia com corticoesteróides tem sido aconselhada, pois produz um estado de hiperglicémia 24h após a administração, que parece manter-se por 4-6 dias, pelo seu efeito de estimulação da gluconeogénese (RADOSTITS *et al*, 2006g); contudo, pode deprimir a produção de leite e é imunossupressor (OGILVIE, 1998c). SAHINDURAN *et al* (2010) realizaram um estudo onde identificaram que o tratamento com uma solução de dextrose+dexametasona obteve resultados similares àqueles obtidos com o tratamento com uma solução de dextrose+insulina.

A administração de cobalto e vitamina B12 pode ser considerada, pois as deficiências destes elementos têm sido apontadas como causas predisponentes para a cetose; a vitamina B12 é necessária para a

transformação do propionato em *succinil CoA*, que se converte em glucose (SCHMIDT e VAN VLECK, 1974).

A niacina pode ser considerada pela sua acção de inibição da lipólise, aumento do catabolismo dos corpos cetónicos e activação a gluconeogénese (WOLTER, 1988). Contudo, não é ainda utilizada por rotina, talvez devido aos custos ou ao facto de ser um suplemento a administrar somente a animais de início de lactação (DIVERS e PEEK, 2008).

Quando os animais apresentam agitação e agressividade, em que não é possível realizar o tratamento, poderá utilizar-se a xilazina e o hidrato de cloral pelas suas acções sedativas; o hidrato de cloral poderá ajudar no metabolismo do amido (serve de substrato para as bactérias produtoras de glucogénio) (DIVERS e PEEK, 2008).

É ainda proposta a utilização de factores de crescimento da microflora ruminal, como a metionina livre, isoácidos, hidrolisantes proteicos, leveduras vivas ou meios de cultura microbiana (WOLTER, 1988). Poder-se-á utilizar a levedura de cerveja e fazer uma transfaunação ruminal de um animal saudável (DIVERS e PEEK, 2008).

Apesar de todos os tratamentos farmacológicos disponíveis aqui apresentados, estes são realizados visando o objectivo de restaurar o metabolismo energético para a produção de leite. Este objectivo deve ser atingido a longo prazo colocando o animal a comer, para que seja restaurada a normoglicémia (mesmo que seja necessário forçar a alimentação) (DIVERS e PEEK, 2008).

Se o tratamento não estiver a ser eficaz após 3 a 5 dias, poderá ser necessário baixar a produção de leite, através da ordenha por um minuto BID, prolongando este procedimento por 4 a 7 dias após inverter o balanço energético negativo para positivo. Contudo, os animais devem obter um teste californiano de mastite negativo antes da realização do procedimento. Se o animal apresentar sinais de mastite, o teto afectado deve ser tratado com antibióticos intramamários (DIVERS e PEEK, 2008).

O tratamento para animais com esteatose hepática além da cetose deve ser intensivo e é difícil e longo. Este tratamento baseia-se na administração de uma solução de electrólitos com 5% de glucose, à qual são adicionados 40 mEq de KCL (cloreto de potássio) por litro. Deve ser considerada a administração IV lenta ou SC de cálcio por causa dos

problemas musculoesqueléticos; idealmente, o cálcio deveria ser monitorizado (DIVERS e PEEK, 2008). É importante aumentar a IMS nestes animais (OETZEL, 2007), pelo que pode ser feita uma transfaunação de um animal saudável (5-10L), para estímulo do apetite, aplicada juntamente com água e electrólitos intraruminalmente. Outros fármacos utilizados para aumentar a concentração de glicose e diminuir as concentrações de triglicéridos fazem também parte do tratamento da cetose, como o propilenoglicol, os glucocorticóides e a insulina (RADOSTITS *et al*, 2006g).

Poderá administrar-se flunixin-meglumina (2,2mg/kg) caso o animal apresente dificuldades em levantar-se; pode envolver-se a zona do carpo com ligaduras, evitando lesionar esta zona quando o animal se deita e se levanta. Os animais devem ser alojados numa área que lhes proporcione conforto e dispor de alimento e água fresca à disposição para que a IMS e a ruminação sejam estimuladas ao máximo (DIVERS e PEEK, 2008).

3.4 A APOSTA NA PREVENÇÃO

O sistema de manutenção de saúde e *performance* de bovinos leiteiros necessita de se focar na identificação precoce e prevenção de doenças tais como cetose subclínica e clínica (INGVARTSEN *et al*, 2003, citados por NAZIFI *et al*, 2008).

A identificação precoce pode ser feita recorrendo a testes regulares para mensuração dos corpos cetónicos no sangue, leite ou urina durante a 2-6 semanas de lactação, ou na presença de outras condições clínicas que possam predispor para aparecimento de cetose (OGILVIE, 1998c). Os autores apontam ainda a falta de adequação do valor limite de diagnóstico escolhido como uma causa de difícil quantificação das perdas com a cetose subclínica (NIELSEN e INGVARTSEN, 2004; OETZEL, 2007).

A adaptação ao balanço energético negativo pode começar nas 6 semanas pré-parto (DRACKLEY *et al*, 2001, citados por OSPINA *et al*, 2010), pelo que o esforço de fornecimento alimentar que contrarie esse balanço energético negativo deve ser realizado atempadamente. Os animais devem estar em boas condições corporais (3, na escala de 1-5), mas não excessivamente gordos, evitando o excesso de peso antes do parto (SCHMIDT e VAN VLECK, 1971; WOLTER, 1988; OETZEL, 2007). O manejo

deverá ser realizado de forma a estimular a máxima IMS e ingestão de energia antes do parto e minimizar a diminuição de IMS à medida que o parto se aproxima (NAZIFI *et al*, 2008).

Aconselha-se então um aumento gradual do alimento concentrado próximo do fim do período seco e depois do parto para acréscimo da energia disponível e redução da mobilização de gordura corporal (SCHMIDT e VAN VLECK, 1974). O alimento concentrado deve ser administrado em quantidades suficientes e progressivas, para reforço da produção ruminal de ácido propiónico e prevenção do emagrecimento excessivo (WOLTER, 1988).

As transições alimentares não devem ser realizadas bruscamente nem durante o período de susceptibilidade da cetose, pois podem não se revelar eficazes por recusa do alimento pelas vacas (SCHMIDT e VAN VLECK, 1974); devem assim ser bem realizadas, de modo gradual, para permitir uma melhor adaptação da microflora do rúmen (WOLTER, 1988). As vacas devem ser alimentadas com forragem de boa qualidade, com quantidades suficientes de proteína [16-18% de proteína (OGILVIE, 1998c)], minerais e vitaminas; as silagens de má qualidade ou que sejam ricas em ácido butírico devem ser excluídas da sua alimentação (SCHMIDT e VAN VLECK, 1974).

As divisões e agrupamentos dos animais de acordo com a produção e as necessidades são muito importantes, assim como a avaliação da condição corporal dos animais nos diferentes estádios de produção (OGILVIE, 1998c). Não é aconselhado mudar os animais de grupo na altura do periparto por causa do estabelecimento de hierarquias. Os animais devem dispor de alojamentos cómodos, com ventilação adequada e sítio onde possam fazer exercício, com espaço para diminuir a competição pela alimentação e aumentar o acesso ao alimento, especialmente no período de pré-parto. A sobrepopulação pode levar à diminuição de IMS (OETZEL, 2007). Se possível, a IMS deverá ser controlada, como forma de prever o aparecimento de afecções pós-parto (GOLDHAWK *et al*, 2009).

Os estudos demonstram que deve ser feito um esforço para aumentar gradualmente os carboidratos não fermentescíveis nas 2 últimas semanas de gestação, tentando aumentar a densidade energética do alimento, a IMS e manter o balanço energético positivo por administração de precursores da glicose. Esta dieta estimula o crescimento da flora microbiana, aumenta a capacidade de absorção de ácidos gordos voláteis pelo epitélio ruminal, e diminui a sua acumulação, normalizando o pH reticuloruminal (HAYIRLI,

2006). Um benefício adicional é a inibição da lipólise pelo aumento de insulina plasmática (DIVERS e PEEK, 2008).

Preventivamente poderá também fornecer-se propionato de sódio ou propilenoglicol antes do parto, como precursores da glicose (OGILVIE, 1998c).

A utilização de antibióticos ionóforos pode ser útil na medida em alteram a flora ruminal, levando à diminuição das bactérias Gram positivas, protozoários e fungos, e ao aumento das bactérias Gram negativas; permitem assim diminuir a produção de acetato e aumentar a produção de propionato, para ser metabolizado em glicose pelo fígado, aumentando a glicemia sanguínea e diminuindo a mobilização lipídica. A utilização de monensina metafilaticamente no 'período de transição' pode reduzir os AGNE e os corpos cetônicos e aumentar a glicemia, decrescendo portanto o risco de cetose clínica, DA e mastite clínica (DUFFIELD *et al*, 2009). A sua administração através de dispositivos de libertação ruminal parece ser mais eficaz que quando esta é adicionada à alimentação, pois se o animal diminuir a IMS, a concentração de monensina ingerida poderá não ser suficiente para o efeito pretendido sobre os microorganismos do rúmen (DIVERS e PEEK, 2008).

4. CASO CLÍNICO: INFLUÊNCIA DA EXISTÊNCIA DE CETOSE CLÍNICA E SUBCLÍNICA NA PRODUÇÃO DE LEITE

4.1 INTRODUÇÃO

As doenças metabólicas em vacarias de leite de alta produção são cada vez mais um problema que preocupa e alerta produtores e médicos veterinários. Estes problemas surgem com maior frequência no período que decorre das duas últimas semanas de gestação até duas a cinco semanas após o parto, o denominado 'período de transição', durante o qual as necessidades energéticas sofrem um grande aumento (DIVERS e PEEK, 2008; NAZIFI *et al*, 2008; SAHINDURAN *et al*, 2010). O periparto surge assim como um dos períodos mais delicados do ciclo produtivo da vaca de alta produção, devendo por isso ser encarado como um dos maiores desafios na medicina de produção.

No início da lactação, a quantidade de energia necessária para a manutenção do tecido corporal e para a produção de leite excede a quantidade de energia que as vacas conseguem obter na dieta (REIST *et al*, 2000). De modo a contrariar esse balanço energético negativo o animal irá mobilizar as suas reservas energéticas, aumentando a concentração sanguínea de ácidos gordos não esterificados e corpos cetónicos, e originando o aparecimento de cetose (OGILVIE, 1998c). A cetose surge como uma entidade clínica particularmente importante, pelas repercussões que pode apresentar, quer na produção quer na fertilidade dos efectivos.

A cetose pode ser diferenciada em cetose subclínica e clínica. De modo geral, a cetose subclínica é definida como a apresentação de elevadas concentrações de corpos cetónicos em circulação, na ausência de sinais clínicos (SAKHA *et al*, 2007). Esta doença está relacionada com alterações na produção de leite, na fertilidade, com o aumento da incidência de deslocamento de abomaso à esquerda e com o comprometimento da função imunitária (DUFFIELD *et al*, 2000, citados por SAKHA *et al*, 2007); os animais tendem ainda a diminuir a produção de leite em resposta à diminuição de energia (RADOSTITS *et al*, 2006g).

A cetose clínica surge quando ocorrem elevadas concentrações de corpos cetónicos circulantes, apresentado os animais sinais clínicos desta doença (SAKHA *et al*, 2007).

A concentração de β -hidroxibutirato, o corpo cetónico predominante e mais estável (VOYVODA e ERDOGAN, 2010), é geralmente utilizada para o diagnóstico laboratorial desta afecção. A existência de cetose subclínica está normalmente associada a valores de β -hidroxibutirato acima de 1,4mmol/L (NAZIFI *et al*, 2008) e a cetose clínica, a concentrações superiores a 2,6mmol/L (SAKHA *et al*, 2007). Durante o estágio, 23% dos testes de mensuração de corpos cetónicos foram realizados por doseamento sanguíneo de β -hidroxibutirato, revelando a presença de cetose em 57% dos animais testados (valores >1,4mmol/L).

Na medida em que o Dr. João Paisana tem presente a elevada prevalência de cetose na sua exploração, actualmente realiza em todas as vacas até aos 10 dias pós parto a determinação sanguínea de β -hidroxibutirato, Efectua também um tratamento profilático que consiste na administração, por via IV, de glicose a 30% antes e depois do parto e na administração pós-parto de propilenoglicol oral.

A existência de cetose numa exploração de leite está relacionada com alterações na produção de leite (DUFFIELD *et al*, 2000, citados por SAKHA *et al*, 2007). Alguns autores relacionam o aumento da concentração de β -hidroxibutirato no soro nas primeiras 2 semanas após o parto com uma menor produção de leite, aumento de percentagem de gordura do leite e diminuição da proteína, verificando-se que o impacto na quantidade de leite produzido ocorre a partir de concentrações de β -hidroxibutirato de 1,4mmol/L (DUFFIELD *et al*, 2009).

Neste caso clínico a cetose não é abordada como uma doença individual mas como uma doença de exploração. Apresenta-se assim um estudo retrospectivo da presença da doença e seu impacto na produção de leite através da recolha dos dados disponíveis no programa informático utilizado na exploração, o “*Dairy Plan*”. Os objectivos gerais deste estudo foram:

- avaliar o efeito da presença de cetose subclínica ou clínica na produção de leite no pico da lactação;

- avaliar o efeito das concentrações de β -hidroxibutirato na produção de leite no pico da lactação.

4.2 MATERIAIS E MÉTODOS

→ CARACTERIZAÇÃO E MANEIO GERAL DA EXPLORAÇÃO

A Exploração Agropecuária Afonso Paisana localiza-se na Várzea Fresca, em Salvaterra de Magos. É uma exploração de bovinos de leite de raça HOLSTEIN FRÍSIA em regime intensivo, com 240 vacas à ordenha.

Como medidas profiláticas da ocorrência de cetose é administrado a todas as vacas, via IV, 1L de uma solução de glicose a 30%, 10 dias antes da data prevista para o parto. Nos animais que apresentam condição corporal superior a 4, esta administração é repetida 5 dias antes da data prevista para o parto. Após o parto, a administração de glicose é repetida a todos os animais, que recebem ainda 300mL de propilenoglicol oral até ao quinto dia após o parto.

→ RECOLHA DE DADOS

Foram utilizados os dados de 81 animais em pós parto. A todos os animais foi recolhida uma amostra de sangue da veia coccígea até 10 dias após o parto, para determinação das concentrações sanguíneas de β -hidroxibutirato. A concentração de β -hidroxibutirato foi determinada utilizando as tiras 'Blood β - Ketone test strip' Abbot e o sistema portátil Cetose Precision Xceed® Abbot. Foi considerada a existência de cetose em todos os animais que apresentaram concentrações sanguíneas de β -hidroxibutirato iguais ou superiores a 1,4mmol/L (VAN SAUN, 2007; NAZIFI *et al*, 2008 e DUFFIELD *et al*, 2009).

Foram igualmente utilizados os dados relativos à produção de leite no pico da lactação. Estes dados foram obtidos a partir do registo informático utilizando o programa *Dairy Plan*.

Os dados relativos à influência da existência de cetose na produção de leite no pico foram analisados por ANOVA. Foi igualmente estimada a relação linear entre a produção no pico e a concentração de β -hidroxibutirato. Os dados foram analisados utilizando o programa SPSS versão 17.

4.3 RESULTADOS

A prevalência de cetose (clínica e subclínica) nos 81 animais testados foi de 51,9%.

Na tabela 18 podem ser observados os resultados da análise de variância relativa ao efeito da existência de cetose na produção no pico de lactação. Através da análise da tabela, observa-se que a média da produção de leite no pico da lactação difere significativamente ($p < 0,05$) entre animais saudáveis (46,51 L) e animais com cetose (41,60 L).

Tabela 18: Efeito da existência de cetose na produção de leite no pico de lactação (média e desvio padrão)

		n	Média	Desvio padrão	F	Valor de P
Produção de leite no pico de lactação (L)	Saudáveis	39	46,51 ^a	7,33	7,886	0,01
	Com cetose	42	41,60 ^b	8,33		
	Total	81	43,96	8,20		

NOTA: Letras diferentes entre linhas diferem significativamente ($p < 0,05$).

A concentração de β -hidroxibutirato apresenta uma correlação negativa ($p < 0,01$) com a produção de leite no pico de lactação (Variação produção de leite/variação concentração de β -hidroxibutirato = - 3,2879). A relação linear é expressa pela seguinte fórmula:

$$\text{Produção de leite (L)} = a + b\beta\text{-hidroxibutirato}$$

$$\text{Produção de leite (L)} = 49,318 \text{ L} - 3,287 \text{ b}\beta\text{-hidroxibutirato}$$

4.4 DISCUSSÃO

Neste estudo procurou averiguar-se qual a prevalência de cetose na exploração e qual o impacto da sua existência na produção de leite. Não se distinguiu os animais entre portadores de cetose clínica e cetose subclínica de modo a termos o maior número de dados possíveis. Os dados obtidos revelam que a prevalência de cetose é elevada nesta exploração e que a existência desta afecção afecta negativamente a produção de leite no pico de

lactação. Pode também observar-se que quanto maior a concentração de β -hidroxibutirato sanguíneo, menor a produção de leite no pico de lactação.

Devido ao factor económico, muitas vezes é necessário estabelecer um limite, acima do qual se considera que a doença tem impacto na exploração, justificando a implementação de um programa profilático com vista ao seu controlo. A prevalência de cetose encontrada nesta exploração através do estudo realizado foi de 51,9% o que está bastante acima dos valores considerados pela maioria dos autores como valores limites para a existência desta doença, os quais são geralmente da ordem dos 15 a 20 % (VAN SAUN, 2007; OSPINA *et al*, 2010).

De referir que as perdas de produção associadas à existência de cetose reflectem-se não só na diminuição da produção de litros de leite mas também na diminuição do seu teor proteico (SAHINDURAN *et al*, 2010).

A relação linear entre a produção de leite e a concentração de β -hidroxibutirato indica que à medida que aumenta a concentração sanguínea deste diminui a produção de leite. Estes dados estão de acordo com o descrito em estudos anteriores. OSPINA *et al*, (2010) observaram que em explorações com mais de 15% de vacas multíparas com valores de β HB \geq a 1mmol/L ocorreu uma diminuição na produção de leite da ordem dos 358L aos 305 dias de lactação. Seria interessante no futuro avaliar a produção destas vacas aos 305 dias de lactação e não apenas no pico de produção.

Além dos efeitos na produção de leite, a presença de cetose numa exploração está também relacionada com a diminuição da eficiência reprodutiva, atrasos no retorno da actividade ovárica pós parto e aumento da ocorrência de DA, metrite, mastite, quistos ováricos e do abate involuntário (RADOSTITS *et al*, 2006g e SAHINDURAN *et al*, 2010), pelo que seria interessante proceder a uma quantificação do verdadeiro impacto económico na produtividade da exploração *versus* os custos com a implementação de medidas profiláticas. OSPINA *et al*, (2010) observaram que explorações em que mais de 15% dos animais testados que apresentem valores de β -hidroxibutirato \geq 1,2mmol/L apresentam um aumento na incidência de DA e cetose de 1,8% e um decréscimo de 0,8% na taxa de gestação, estabelecendo assim a prevalência de 15%, acima da qual consideraram já existirem repercussões na produtividade global da exploração.

No caso da exploração em estudo, torna-se importante realçar que o tratamento profilático implementado parece não estar a ser efectivo. Os motivos para essa ineficácia podem ser variados, nomeadamente no que concerne a utilização do propilenoglicol enquanto precursor da glicose. Apesar de não registado neste estudo, sabe-se que muitas das vacas desta exploração apresentam uma elevada condição corporal ao parto. Assim, o problema principal estará provavelmente relacionada com um inadequado manejo nutricional no período seco, que poderá estar associado a uma elevada prevalência de animais com 'fígado gordo'.

A 'síndrome de fígado gordo' poderá ou não aparecer em conjunto com cetose mas a sua existência agrava o prognóstico, pois aumenta a dificuldade de reversão da cetose (WEST, 1997). Ainda, as vacas com fígado gordo têm um prognóstico reservado, pois a capacidade hepática para a gluconeogénese encontra-se comprometida, assim como a função imunitária. A taxa de mortalidade nestes casos pode ser alta por existência de afecções concomitantes (OETZEL, 2007).

Para confirmar qual é de facto o problema primário, seria importante avaliar a condição corporal das vacas no período seco, ao parto e um mês após o parto. Deveria também avaliar-se o grau de enchimento do rúmen no pós parto, de modo a quantificar a diminuição de ingestão de matéria seca neste período, e determinar a concentração sérica de AGNE, colesterol, triglicéridos e enzimas hepáticas, bem como proceder a biópsias hepáticas de alguns animais, de modo a avaliar o grau de infiltração lipídica do fígado

O objectivo óptimo seria que as vacas chegassem ao término da gestação com uma condição corporal de 3-3,25 (escala de 1 a 5), sabendo-se que um valor de condição corporal superior condiciona a IMS, a produção de leite e a predisposição para esta e outras doenças metabólicas (ROCHE *et al*, 2009). A prevenção de ocorrência de cetose passa ainda pela prevenção da diminuição de IMS no 'período de transição', visando diminuir o balanço energético negativo. É necessária uma atenção especial direccionada não só para manejo nutricional das vacas secas e em início de lactação, mas também para as condições de conforto, adaptação social e acesso ao alimento (SAKHA *et al*, 2007 e DRACKLEY *et al*, 2001, citados por OSPINA *et al*, 2010).

4.5 CONCLUSÃO

A Exploração Agropecuária Afonso Paisana S.A., como exploração intensiva de vacas de leite, serviu de modelo para um estudo sobre cetose e o seu impacto a nível da produção leiteira. Deste estudo, pode inferir-se que, apesar de existirem algumas medidas profiláticas desta afecção, a sua prevalência nesta exploração continua a ser um problema.

Assim torna-se necessário quantificar o custo da doença na exploração para comparação com o custo de implementação de um programa profilático adequado. De entre as medidas profiláticas possíveis, algumas poderão ser implementadas com baixo custo. São exemplo destas medidas a avaliação da condição corporal no período seco, a restrição alimentar a animais com condição corporal superior a 3,5 e a avaliação do grau de enchimento do rúmen, efectuando-se fluidoterapia oral aos animais com anorexia mais marcada. Sugere-se ainda a revisão dos planos alimentares dos animais no período seco, como prevenção de doenças aliadas ao excesso de peso na altura do parto.

5. CONCLUSÃO

O estágio fundamental foi dividido em três partes, tendo cada uma contribuído para a minha formação académica e também pessoal. O estágio em si permitiu-me enquadrar os conhecimentos adquiridos no percurso académico com a prática real, e ajudou-me a aprender a lidar com as limitações e obstáculos de cada meio; a sua diversidade de sítios e pessoas deu-me a melhor oportunidade de observar as diferentes realidades culturais e sócio-económicas nas quais o MV exerce a sua profissão, as diferentes maneiras de trabalhar e as variadas vertentes onde o MV actua e que o obrigam a desenvolver capacidades multifacetadas. Além do contacto com os animais, o MV lida também com pessoas, e o apoio e ensinamentos do MV que me acompanhou em cada estágio tornaram-se fundamentais para uma abordagem bem sucedida a cada nova situação.

Durante o estágio tive oportunidade de observar um problema metabólico com alta prevalência nas explorações de bovinos leiteiros, a cetose, sobre a qual incidiu a minha monografia e caso clínico. Esta condição clínica é associada a animais de elevada produção e, consequentemente, com um equilíbrio metabólico precário. O manejo alimentar (qualidade e quantidade da dieta) deve ser ajustado a cada fase produtiva e às necessidades energéticas dessas fases, não esquecendo, no entanto, o carácter individual de cada animal e seus condicionantes. Como é uma condição clínica que muitas vezes aparece associada a outras afecções do pós parto, a atenção também deve ser focada no sentido de diminuir os factores de risco.

A prevenção é, sem dúvida, o ponto onde se deve apostar, com vista ao aumento da saúde e à diminuição das perdas económicas. Ainda, a adopção de medidas que permitam o rápido diagnóstico e instituição da terapêutica revestem-se também de grande importância, e devem ser incluídas na rotina do manejo da exploração. Através do estudo realizado, deparei-me com várias medidas que não são necessariamente dispendiosas (por exemplo, a avaliação da condição corporal dos animais como medida de rotina no período seco ou a avaliação do grau de enchimento do rúmen) e que permitem completar uma caracterização fiável da exploração e do estado dos animais.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BALL, P. J. H. e PETERS, A. R. (2004a) Artificial Control of the Oestrous Cycle. In *Reproduction in Cattle*. 3ª edição. BALL, P. J. H. e PETERS, A. R.. Blackwell Publishers. ISBN 1-4051-1545-9.
- BALL, P. J. H. e PETERS, A. R. (2004b) Pregnancy Diagnosis. In *Reproduction in Cattle*. 3ª edição. BALL, P. J. H. e PETERS, A. R.. Blackwell Publishers. ISBN 1-4051-1545-9.
- BALL, P. J. H. e PETERS, A. R. (2004c) Reproductive problems. In *Reproduction in Cattle*. 3ª edição. BALL, P. J. H. e PETERS, A. R.. Blackwell Publishers. ISBN 1-4051-1545-9.
- BLOWEY, R. W. (2004a) Digestive disorders of calves. In *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle*. 2ª edição. ANDREWS, A. H.; BLOWEY, R. W.; BOYD, H. e EDDY, R. G.. Blackwell Science. ISBN 0-632-05596-0.
- BLOWEY, R. W. (2004b) Lameness in the foot. In *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle*. 2ª edição. ANDREWS, A. H.; BLOWEY, R. W.; BOYD, H. e EDDY, R. G.. Blackwell Science. ISBN 0-632-05596-0.
- Comissão Europeia/DG SANCO (25 de Fevereiro de 2011). *Declaração Europeia relativa às alternativas à Castração Cirúrgica nos Suínos*. http://www.dgv.min-agricultura.pt/portal/page/portal/DGV/noticia/?detalhe_noticia=1767845, acedido a 3 de Junho de 2011.
- Direcção Geral de Veterinária (2010) *Editais 28 da Língua Azul*. Decreto-Lei 146/2002, de 21 de Maio e Regulamento (CE) 1266/2007 da Comissão de 26 de Outubro (com as devidas alterações impostas pelos Regulamentos (CE) 289/2008 de 31 de Março, 384/2008 de 29 de Abril, 394/2008 de 30 de Abril, 708/2008 de 24 de Julho, 1108/2008 de 7 de Novembro, 123/2009 de 10 de Fevereiro e 789/2009 de 28 de Agosto). <http://www.dgv.min-agricultura.pt>, acedido a 20 de Junho de 2011.
- Direcção Geral de Veterinária (2010) *Manual de Procedimentos para a Realização da prova da intradermotuberculinização de comparação*

(IDC). Decreto-Lei 272/2000 de 8 de Novembro. <http://www.dgv.min-agricultura.pt>, acedido a 20 de Junho de 2011.

- Direcção Geral de Veterinária (2010) *Programa Nacional de Erradicação da Brucelose Bovina para 2010*. Decreto-Lei 244/2000 de 27 de Setembro. <http://www.dgv.min-agricultura.pt>, acedido a 20 de Junho de 2011.
- Direcção Geral de Veterinária (2010) *Programa Nacional de Erradicação da Brucelose dos Pequenos Ruminantes para 2010*. Decreto-Lei 244/2000, de 27 de Setembro. <http://www.dgv.min-agricultura.pt>, acedido a 20 de Junho de 2011.
- Direcção Geral de Veterinária (2010) *Programa Nacional de Erradicação da Leucose Enzoótica Bovina Nacional para 2010*. Decreto-Lei 114/99 de 14 de Abril. <http://www.dgv.min-agricultura.pt>, acedido a 20 de Junho de 2011.
- Direcção Geral de Veterinária (2010) *Programa Nacional de Erradicação da Tuberculose Bovina para 2010*. Decreto-Lei 272/2000 de 8 de Novembro. <http://www.dgv.min-agricultura.pt>, acedido a 20 de Junho de 2011.
- DIVERS, T. J. (2008) Respiratory diseases. In *Rebhun's diseases of dairy cattle*. 2ª edição. DIVERS, T. J. e PEEK, S. F.. Saunders Elsevier. ISBN: 978-1-4160-3137-6.
- DIVERS, T. J. e PEEK, S. F. (2008) Metabolic diseases. In *Rebhun's diseases of dairy cattle*. 2ª edição. DIVERS, T. J. e PEEK, S. F.. Saunders Elsevier. ISBN: 978-1-4160-3137-6.
- DJOKIVIĆ, R.; ŠAMANC, H.; ILIĆ, Z. e KURĆUBIĆ, V. (2009) *Blood glucose, insulin and inorganic phosphorus in healthy and ketotic dairy cows after intravenous infusion of glucose solution*. Acta Veterinaria Brno, **78**: 449-453.
- DUFFIELD, T. F.; LISSEMORE, K. D.; MCBRIDE, B. W. e LESLIE, K. E.. (2009) *Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production*. Journal of Dairy Science, **92**: 571-580.
- EDDY, R. G. (2004) Major metabolic disorders. In *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle*. 2ª edição. ANDREWS, A. H.;

BLOWEY, R. W.; BOYD, H. e EDDY, R. G.. Blackwell Science. ISBN 0-632-05596-0.

- EILER, H. e FECTEAU, K. A. (2007) Retained placenta. In *Current therapy in large animal theriogenology*. 2ª edição. YOUNGQUIST, R. S. e THRELFALL, W. R.. Saunders Elsevier. ISBN: 978-0-7216-9323-1.
- FUBINI, S. e DIVERS, T. J. (2008) Noninfectious Diseases of the Gastrointestinal Tract. In *Rebhun's diseases of dairy cattle*. 2ª edição. DIVERS, T. J. e PEEK, S. F.. Saunders Elsevier. ISBN: 978-1-4160-3137-6.
- FUBINI, S. (2004) Surgery of the uterus. In *Farm Animal Surgery*. FUBINI, S. L. e DUCHARME, N. G.. Saunders Elsevier. ISBN: 0721690629.
- GARVERICK, H. A. (2007) Ovarian follicular cysts. In *Current therapy in large animal theriogenology*. 2ª edição. YOUNGQUIST, R. S. e THRELFALL, W. R.. Saunders Elsevier. ISBN: 978-0-7216-9323-1.
- GOLDHAWK, C.; CHAPINAL, N.; VEIRA, D. M.; WEARY, D. M. e VON KEYSERLINGK, M. A. G. (2009) *Prepartum feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis*. Journal of Dairy Science, **92**: 4971-4977.
- GÓMEZ, R. G. (2008) Enfermedades de los bovinos. In *Enciclopédia Bovina*. GÓMEZ, R. G.. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinária y Zootecnia. ISBN 978-970-32-4359-4.
- GUARD, C. (2008) Musculoskeletal disorders. In *Rebhun's diseases of dairy cattle*. 2ª edição. DIVERS, T. J. e PEEK, S. F.. Saunders Elsevier. ISBN: 978-1-4160-3137-6.
- HAYRLI, A. (2006) *The role of exogenous insulin in the complex of hepatic lipidosis and ketosis associated with insulin resistance phenomenon in postpartum dairy cattle*. Veterinary Research Communications, **30** (7): 749-774.
- HERDT, T. (2004) Utilização de nutrientes após a absorção. In *Tratado de Fisiologia Veterinária*. J. CUNNINGHAM. Guanabara Koogan.

-
-
- HICKMAN, J.; HOULTON, J. e EDWARDS, B. (1995) Abdominal surgery. In *An Atlas of Veterinary Surgery*. 3^o edição. HICKMAN, J.; HOULTON, J. e EDWARDS, B.. Blackwell Science. ISBN 0-632-03268-5.
 - HOGVEEN, H. (2005) Mastitis. In *Mastitis in dairy production, Current knowledge and future solutions*. HOGVEEN, H.. Wageningen Academic Publishers. ISBN 9076998701.
 - IWERSEN, M.; FALKENBERG, U.; VOIGTSBERGER, R.; FORDERUNG, D. e HEUWIESER, W. (2009) *Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows*. Journal of Dairy Science, **92**: 1-7.
 - JACKSON, P. (2004a) Cesarean section. In *Handbook of Veterinary Obstetrics*. 2^aedição. JACKSON, P.. Saunders Elsevier. ISBN 0 7020 2740 5.
 - JACKSON, P. (2004b) Clinical management of cases of dystocia. In *Handbook of Veterinary Obstetrics*. 2^aedição. JACKSON, P.. Saunders Elsevier. ISBN 0 7020 2740 5.
 - JACKSON, P. (2004c) Postparturient problems in large animals. In *Handbook of Veterinary Obstetrics*. 2^aedição. JACKSON, P.. Saunders Elsevier. ISBN 0 7020 2740 5.
 - LOFSTEDT, J. (1998) Neonatal conditions, with emphasis on the equine neonate. In *Large animal internal medicine*. 1^a edição. OGILVIE, T. H.. Williams & Wilkins. ISBN 0-683-18033-9.
 - MACKINNON, J. D. e PEARCE, M. C. (Julho 2007) IMPROVACTM (PFIZER ANIMAL HEALTH): *An immunological product for the control of boar taint in male pigs* (II). Pig Journal, **59**. <http://www.thepigsite.com/pigjournal/view/230/improvac-pfizer-animal-health-an-immunological-product-for-the-control-of-boar-taint-in-male-pigs>, acessado a 20 de Junho 2011.
 - NAZIFI, S.; FANI, M. M.; ROWGHANI, E. e BEHBOOD, M. R. (2008) *Studies on relationship between sub-clinical ketosis and liver injuries within the first two months of lactation period in high producing Iran Holstein cows*. International Journal of Dairy Science, **3** (1): 29-35.

-
- NIELSEN, N. I. e INGVARSTEN, K. L. (2004) *Propylene glycol for dairy cows, a review of the metabolism of propylene glycol and its effects on physiological parameters, feed intake, milk production and risk of ketosis*. Animal Feed and Technology, **115**: 191-213.
 - NOAKES, D. E. (1997a) Normal non-pregnant animal. In *Fertility and Obstetrics in Cattle*. 2º edição. NOAKES, D. E.. Blackwell Science. ISBN: 0-632-04083-1.
 - NOAKES, D. E. (1997b) Normal pregnancy. In *Fertility and Obstetrics in Cattle*. 2º edição. NOAKES, D. E.. Blackwell Science. ISBN: 0-632-04083-1.
 - NORMAN, S. e YOUNGQUIST, R. S. (2007) Parturition and dystocia. In *Current therapy in large animal theriogenology*. 2ª edição. YOUNGQUIST, R. S. e THRELFALL, W. R.. Saunders Elsevier. ISBN: 978-0-7216-9323-1.
 - OETZEL, G. R. (2007) *Herd-level ketosis – diagnosis and risk factors*. American Association of bovine practitioners, 40th Annual Conference: Dairy Herd Problem Investigation Strategies: Transition Cow Troubleshooting.
 - OGILVIE, T. H. (1998a) Diseases of the bovine gastrointestinal tract. In *Large animal internal medicine*. 1ª edição. OGILVIE, T. H.. Williams & Wilkins. ISBN 0-683-18033-9.
 - OGILVIE, T. H. (1998b) Mastitis. In *Large animal internal medicine*. 1ª edição. OGILVIE, T. H.. Williams & Wilkins. ISBN 0-683-18033-9.
 - OGILVIE, T. H. (1998c) Metabolic disorders. In *Large animal internal medicine*. 1ª edição. OGILVIE, T. H.. Williams & Wilkins. ISBN 0-683-18033-9.
 - OSPINA, P. A.; NYDAM, D. V.; STOKOL, T. e OVERTON, T. R. (2010) *Association between the proportion of sampled transition cows with increased nonesterified fatty acids and β -hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate and milk production at the herd level*. Journal of Dairy Science, **93**: 3595-3601.
 - PATTERSON, D. J. e SMITH, M. F. (2007) Progesterone-based estrus synchronization for beef replacement heifers and cows. In *Current*

therapy in large animal theriogenology. 2ª edição. YOUNGQUIST, R. S. e THRELFALL, W. R.. Saunders Elsevier. ISBN: 978-0-7216-9323-1.

- QUINN, P. J.; MARKEY, B. K.; CARTER, M. E.; DONNELLY, W. J. e LEONARD, F. C. (2002) Pathogenic bacteria. In *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. QUINN, P. J.; MARKEY, B. K.; CARTER, M. E.; DONNELLY, W. J. e LEONARD, F. C. Blackwell Science. ISBN 0-632-05525-1.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D. (2006a) Diseases associated with *Clostridium* species. In *Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, goat, pig and horses*. 10ª edição. RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D.. Saunders Elsevier. ISBN: 9780702026041.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D. (2006b) Diseases associated with *Escherichia coli*. In *Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, goat, pig and horses*. 10ª edição. RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D.. Saunders Elsevier. ISBN: 9780702026041.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D. (2006c) Diseases of the abomasum. In *Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, goat, pig and horses*. 10ª edição. RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D.. Saunders Elsevier. ISBN: 9780702026041.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D. (2006d) Diseases of the rumen, reticulum and omasum. In *Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, goat, pig and horses*. 10ª edição. RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D.. Saunders Elsevier. ISBN: 9780702026041.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D. (2006e) Principal manifestations of musculoskeletal disease. In *Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, goat, pig and horses*. 10ª edição. RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D.. Saunders Elsevier. ISBN: 9780702026041.

-
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D. (2006f) Principles of treatment and control of respiratory tract disease. In *Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, goat, pig and horses*. 10ª edição. RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D.. Saunders Elsevier. ISBN: 9780702026041.
 - RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D. (2006g) Production diseases. In *Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, goat, pig and horses*. 10ª edição. RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D.. Saunders Elsevier. ISBN: 9780702026041.
 - RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D. (2006h) Toxemia in the recently calved cow. In *Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, goat, pig and horses*. 10ª edição. RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W. e CONSTABLE, P. D.. Saunders Elsevier. ISBN: 9780702026041.
 - REIST, M.; KOLLER, A.; BUSATO, A.; KÜPFER, U. e BLUM, J. W. (2000) *First ovulation and ketone body status in the early postpartum period of dairy cows*. Elsevier Science. Theriogenology, **54**: 685-701.
 - ROCHE, J. R. ; FRIGGENS, N. C. ; KAY, J. K.; FISHER, M. W.; STAFFORD, K. J. e BERRY, D. P. (2009) *Invited review: body condition score and its association with dairy cow productivity, health and welfare*. Journal of Dairy Science, **92**: 5769-5801.
 - SAHINDURAN, S.; SEZER, K.; BUYUKOGLU, T. e ALBAY, M. K. (2010) *Evaluation of some haematological and biochemical parameters before and after treatment in cows with ketosis and comparison of different treatment methods*. Journal of Animal and Veterinary Advances, **9**: 266-271.
 - SAKHA, M.; AMERI, M.; SHARIFI, H. e TAHERI, I. (2007) *Bovine Subclinical Ketosis in Dairy Herds in Iran*. Veterinary Research Communication, **31**: 673-679.
 - SANCHÉZ, S. F.; SALLOVITZ, J. M.; ÁLVAREZ, L. I. e LANUSSE, C. E. (2002) Antiparasitarios internos. In *Farmacología y terapéutica*

veterinaria. BOTANA, L. M.; LANDONI, M. F e JIMÉNEZ, T. M.. McGRAW-HILL. ISBN: 84-486-0471-7.

- SCHMIDT, G. H. e VLECK, L. D. V. (1974) Enfermedades no infecciosas. In *Bases científicas de la Producción Lechera*. SCHMIDT, G. H. e VLECK, L. D. V.. Zaragoza. Editorial Acribia. ISBN 84 200 0381 6.
- SEZER, K.; SAHINDURAN, S. e ALBAY, M. K. (2010) *Investigation of the effect of different treatment regimens on blood acid-base balance in cows with ketosis*. Journal of Animal and Veterinary Advances, **9** (2): 287-291.
- TRENT, A. M. (2004) Surgery of abomasum. In *Farm Animal Surgery*, FUBINI, S. L. e DUCHARME, N. G.. Saunders Elsevier. ISBN: 0721690629.
- VAN SAUN, R. J. (2007) Metabolic and nutritional diseases of the Puerperal period. In *Current therapy in large animal theriogenology*. 2ª edição. YOUNGQUIST, R. S. e THRELFALL, W. R.. Saunders Elsevier. ISBN: 978-0-7216-9323-1.
- VOYVODA, H. e ERDOGAN, H. (2010) *Use of a hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows*. Research in Veterinary Science, **89**: 344-351.
- WEST, H. J. (1997) *Clinical and pathological studies in cattle with hepatic diseases*. Veterinary Research Communication, **21**: 169-185.
- WOLTER, R. (1988) La cétose. In *Alimentation de la vache laitière*. 2ª edição. WOLTER, R.. Groupe France Agricole. ISBN: 2-85557-014-X.